ROK VI WARSZAWA 1932 CZERWIEC ZESZYT VI

WIEDZA LEKARSKA

MIESIĘCZNIK
POŚWIĘCONY PRZEGLĄDOWI FRANCUSKIEGO
PIŚMIENNICTWA LEKARSKIEGO I POTRZEBOM
LEKARZA PRAKTYKA

REVUE MENSUELLE CONSACRÉE A LA LITTERATURE MEDICALE FRANÇAISE ET AUX BESOINS DU PRATICIEN

pod redakcją Doc. Dr. Wojciechowskiego

PRACE ORYGINALNE

Rozpoznanie i leczenie stanów pośpiączkowych

podał
DR. STANISŁAW HIGIER.

Jednem ze zdarzeń, które w sposób najbardziej zasadniczy wpłynęły na postęp medycyny ostatniego ćwierćwiecza, była bezwątpienia epidemja t. zw. śpiączkowego zapalenia mózgu (Encephalitis lethargica) w okresie likwidacji wojny światowej.

Obecnie, gdy możliwem jest ściślejsze pod względem chronologicznem ustalenie następstwa wypadków, dochodzimy zresztą do wniosku, że był to raczej szereg lokalnych endemji, z których pierwsze, dość łagodne, zdarzały się jeszcze w okopach i na tyłach armji walczących w latach 1916 i 1917 i były notowane, względnie nawet opisywane, ale nie wyodrębniane w osobną jednostkę nozologiczną, przez lekarzy wojskowych. Wyodrębnienie to nastąpiło dzięki wnikliwym pracom *Economo i Cruchet'a*, jednakże dopiero następne epidemje, a szczególnie szerzące się zimą z 1919-go na 1920 rok i jesienią 1922 roku, epidemje, których ofiarą padł znaczny odsetek ludności miejskiej zachodniej i środkowej Europy, wzbudziło prawdziwą panikę wśród laików iześrodkowały na sobie uwagę świata lekarskiego.

Nic dziwnego! Nowa ta choroba już w swych zasadniczych objawach zawierała wiele niewytłomaczonego i niesamowitego. Paradoksalne odwrócenie się okresów snu i jawy, bredzenie i omamy przy stosunkowo małych wzniesieniach ciepłoty, niepokój ruchowy, bardzo dla chorego męczące podwójne widzenie, a często i nie dające się żadnymi znanymi środkami przytłumić bóle znacznych połaci ciała — oto najczęstsze znamiona zachorzenia, przychodzącego nieoczekiwanie i którego przyczyna nie jest właściwie do dziś dnia medycynie znana.

Wygaśnięcie epidemji (jeżeli o Europę chodzi, niemal całkowite) już w roku 1925, nie zmniejszyło zainteresowania lekarskiego nową chorobą. Mimo bowiem mniejszą, niż przypuszczano z początku śmiertelność, choroba ta dopiero w tym czasie ujawniła swą właściwą grozę.

Okazało się, że śpiączkowe zapalenie mózgu w ogromnej większości przypadków powoduje następstwa o charakterze przewlekłego i postępującego cierpienia, objawiającego się zazwyczaj w pewien czas dopiero po przebytej i, zdawałoby się, zupełnie wyleczonej ostrej chorobie. To przewlekłe cierpienie ze względu na znaczne podobieństwa do drżączki-porażennej samoistnej (Paralysis agitans), czyli t. zw. choroby Parkinsona, nazwano parkinsonizmem pośpiączkowym.

O ile zdamy sobie sprawę z wielkiego rozpowszechnienia epidemji śpiączkowego zapalenia mózgu okresu 1916 — 1925 z jednej strony, a z drugiej z okoliczności, że parkinsonizm, występując często dopiero w kilka lat po przebytej chorobie, trwać i rozwijać się może przez całe dziesięciolecia, to pojmiemy dlaczego właśnie w dzisiejszej chwili stanowi on wielką klęskę społeczną.

Clausen oblicza ilość osób, dotkniętych w Niemczech parkinsonizmem pośpiączkowym na 20.000. Ilość parkinsoników w Polsce wydaje się być niewiele co mniejsza, a może i równa powyższej liczbie.

W tych warunkach walka z powyższym cierpieniem przestaje być wąską domeną specjalisty, a przekazana z konieczności zostaje szerokim rzeszom praktyków, którzy nolens volens na odpowiednie przypadki często natrafiać muszą.

Niestety, stwierdzić trzeba, że w zakresie terapji stanów pośpiączkowych praktycznie dokonano niewiele, przyczem obecnie, po latach doświadczeń, prób i teoretycznych nadziei, lecznictwo stanów parkinsonowskich znajduje się właśnie w okresie sceptycyzmu, jak się zdaje, nadmiernego, i rozpowszechniającego się coraz bardziej poczucia bezradności lekarza wobec cierpienia. Chorzy, szczególnie w Polsce, pozostawiani są teraz najczęściej samym sobie, a w najlepszym razie traktowani paljatywnie.

Trzy przyczyny składają się na ten stan rzeczy. Pierwszą z nich jest naturalnie okoliczność, że dotychczas istotnie nie znaleziono żadnego swoistego środka ani żadnej prostej metody, leczącej lub, przynajmniej, powstrzymującej rozwój zespołów poencefalitycznych. Druga przyczyna leży znów w niejasnej, jak dotychczas, patogenezie cierpienia, przyczem wątpliwości sięgają tu tak daleko, że nie jest jeszcze nawet rozwiązana sprawa, czy choroba wywołana jest trwałym, „permanentnym" zakażeniem, czy też stanowi jedynie skutek wtórnych zmian po przebytym ostrym okresie nagminnego zapalenia mózgu. Trzeci powód braku praktycznych wskazań leczniczych, wynika z dystansu, jaki się wytworzył pomiędzy dość skomplikowanymi teorjami współczesnymi zaburzeń poencefalitycznych i wogóle t. zw. zespołów „pozapiramidowych", a wiadomościami przeciętnego lekarza praktyka, który na odpowiednie przypadki natrafia i najczęściej też je leczy. Niedoskonałość tego leczenia zależy w znacznym stopniu i od trudności rozpoznania.

Chodzi o to, że, jeżeli nawet w połowie przypadków stany pośpiączkowe przejawiają się w obrazie klinicznym dość typowym i łatwym do stwierdzenia przez lekarza, który go raz jeden chociażby oglądał, to jednak często przybierają postaci mało charakterystyczne, czy to, szczególnie, w początkach, jako zespół oligosymptomatyczny, zbyt ubogi w objawy, czy kiedyindziej znów, ze względu na wysuwające się na plan pierwszy indywidualne właściwości obrazu i przebiegu, czy, wreszcie, w związku z nadmiernym, w błąd wprowadzającym bogactwem objawów i powikłań.

Na zasadzie obserwowanego i leczonego przeze mnie w ostatnich latach materjału klinicznego postaram się powyższe trudności uwydatnić i wytknąć drogi praktycznego orjentowania się w przypadkach wątpliwych.

Poważnym ułatwieniem przy rozpoznawaniu parkinsonizmu pośpiączkowego jest naturalnie stwierdzenie przebytego ostrego zapalenia mózgu w *wywiadach*. W naszych jednak, a szczególnie prowincjonalnych, warunkach encephalitis lethargica rozpoznawana była przez lekarzy jedynie w części przypadków; w większości zachorzenie to albo uchodziło za banalną lub powikłaną grypę, wzgl. dur brzuszny czy inną gorączkową chorobę, albo nawet, w lżejszych przypadkach, wogóle nie podlegało interwencji i rozpoznaniu lekarskiemu.

Tak np. na 51 obserwowanych przeze mnie przypadków stanów pośpiączkowych zaledwie u 22 chorych (44%) stwierdzone było zapalenie mózgu w trakcie jego trwania; u 23 postawione było to rozpoznanie ex post, już przy leczeniu parkinsonizmu; 4 chorych przybyło z fałszywymi rozpozna-

niami, a dwóch zupełnie bez rozpoznania i bez świadomości, że kiedyś ostrą chorobę mózgowia przechodzili.

Stwierdzenie śpiączkowego zapalenia mózgu ex post jedynie tylko na zasadzie danych anamnestycznych, nastręcza znaczne trudności. Chory, a nawet jego otoczenie, rzadko tylko umie dokładnie opisać przebyte przed kilku laty cierpienie gorączkowe i uwydatnić w nim patognomoniczne objawy. Zaliczany do nich np. objaw „dwojenia“ nie posiada, jak mi dotychczasowe doświadczenie wykazało, większej wagi przy zbieraniu wywiadów. A to z tej prostej przyczyny, że niemal każdy chory z ludu na pytanie, czy mu się kiedyś w oczach dwoiło, odpowiada twierdząco, mając przytem na myśli najrozmaitsze inne, zgoła różne zjawiska, od zwykłego zawrotu głowy (vertigo) lub omdlenia począwszy, a skończywszy na zamroczeniu gorączkowym. Tak samo niewiele pod względem praktycznym dowiedzieć się można na temat bezsenności lub nadmiernej senności podczas przebytej przed laty choroby.

Jeżeli więc brak jest ścisłego lekarskiego rozpoznania śpiączkowego zapalenia mózgu, rozpoznania postawionego w swoim czasie w ostrym okresie choroby, to jedynie tylko bardzo typowo przedstawiony przez chorego lub otoczenie opis zespołu encephalitis lethargicae, charakterystyczna dla tego cierpienia długotrwałość (nie krócej niż 2 tygodnie!) i właściwy dla epidemji czas zachorowania — dają prawo do przypuszczenia, nigdy jednak pewności, że dany pacjent ostre śpiączkowe zapalenie mózgu przechodził.

Jeżeli chodzi o *symptomatologję* już rozwiniętego zespołu parkinsonizmu, to szukać należy przedewszystkiem zasadniczej tryjady objawów: I) wzmożenia napięcia mięśniowego; 2) drżenia mięśni twarzy, tułowia lub kończyn, nawet drgania całych kończyn; 3) zwolnienia tempa wszelkich czynności dowolnych (bradykinesis).

Wbrew autorom, którzy w stanach poencefalitycznych wyodrębnić się starają kilka rozmaitych a zasadniczych rodzajów zaburzeń, rozmaitych właśnie pod względem charakterystycznego zespołu, stwierdzić muszę, że powyższą tryjadę objawów odnajdywałem, z mniejszą naturalnie lub większą łatwością u każdego niemal z mych chorych (na 51 u 49), jeżeli nie w początkach, to w każdym razie w dalszych stadjach choroby.

Wzmożenie napięcia mięśniowego, będące wyrazem t. zw. zespołu amyostatycznego, a powodujące w muskulaturze kończyn lub twarzy stan podobny nieco do porażenia spastycznego, rozpoznawane bywa czasami fałszywie jako wynik udaru mózgowego. Przy różnicowaniu należy się kierować przedewszystkiem lokalizacją tego pseudo-porażenia, które w wypadku parkinsonizmu pośpiączkowego nie ma nigdy charakteru paraplegicznego, a znów w najtypowszych nawet przypadkach parkinsonizmu połowicznego (hemiparkinsonizmu) udaje się ono wykryć, choć w stopniu nierównie mniejszym, i po stronie przeciwnej. Oprócz tego stwierdzamy wówczas wzmożenie napięcia mięśniowego, a nawet typowe przykurcze mięśniowe w drobnych, mimicznych mięśniach twarzy, co powoduje u parkinsoników ów charakterystyczny maskowaty wyraz.

Porażenie pozapiramidowe nie jest przytem nigdy absolutne. Nawet wtedy, gdy chory twierdzi, że nie jest w stanie pewnym członkiem władać i istotnie oddawna nie wykonuje nim żadnych ruchów samoistnych, udaje się często po kilkakrotnym nakazie doprowadzić go do ruchów, niekiedy wymagających nawet dużej siły mięśniowej; podobnież w chwili wielkiej emocji chory jest w stanie wykonać ruchy bardzo złożone i trudne nawet dla człowieka normalnego (objaw t. zw. *Kinesji paradoksalnej* Souques'a).

Zespół amyostatyczny daje się również stwierdzić badaniem zjawisk odruchowych pozapiramidowych, których wygórowanie przejawia się np. w postaci *odruchu antagonistycznego* (wzmagające się pod palcami badanego napięcia mięśni podczas kurczenia się ich antagonistów), zatrzaskowego i t. zw. *koła zębatego*. To ostatnie zjawisko, na naprzemiennym zjawianiu się i znikaniu oporów przy biernym wykonywaniu prostego w obrębie danego stawu ruchu, występuje bardzo często: udało mi się je odnaleść w 98% przypadków, najczęściej i najłatwiej przy ruchach w stawie nadgarstkowym i ruchach głową w tył i naprzód.

Do zespołu amyostatycznego należy częściowo również swoista postawa chorego; parkinsonik jest zazwyczaj *zgarbiony*, górna połowa jego ciała wykazuje wybitne usztywnienie, szczególnie podczas chodze-

nia, ręce, najczęściej w pronacji, *nie balansują* w takt chodu, czasami zato wykonywując inne dziwaczne współruchy. Wszystko to ma być wyrazem przewagi odruchów ułożenia (phénomènes de la posture) nad unerwieniem dowolnym i odruchami piramidowymi oraz metamerycznymi. Dodajmy do tego jeszcze charakterystyczne, drobne i jakby zmechanizowane kroki, niemal bez unoszenia stóp do góry, a pojmiemy, dlaczego parkinsonik w ruchu czyni wrażenie starca.

Częstą też, bo stwierdzoną przeze mnie u 50% chorych, jest niezdolność parkinsonika do utrzymania się nieruchomo w pozycji stojącej; chory czyni mimowoli albo ruchy ku przodowi, albo zaczyna się cofać (objaw *pro i retropulsji).*

Drżenie mięśniowe, jeden z zasadniczych objawów parkinsonizmu, jest wyrazem hyperkinezy. Najlepiej zaobserwować on się daje, podobnie jak w hyperthyreoidyźmie, w wysuniętych naprzód palcach kończyn górnych. Udawało mi się odnaleść go tam w 64% obserwowanych chorych, często nawet w początkowych okresach.

W takich wypadkach, jeżeli obraz parkinsonizmu jest oligosymptomatyczny, lub gdy drżenie to występuje całkowicie na plan pierwszy, zdarzać się mogą łatwo pomyłki w rozpoznaniu; tak np. 2-ch chorych z początkowym parkinsonizmem zjawiło się u mnie z rozpoznaniem choroby Basedowa.

Jednakże drżenie parkinsoników posiada pewne cechy, odrębne, swoiste, pozwalające na różniczkowanie pod względem djagnostycznym. Przedewszystkiem drżenie to rzadko kiedy bywa symetryczne, przejawiając się czasami nawet wręcz jako drżenie połowicze, obejmujące kończynę górną i dolną tejże połowy ciała, nie oszczędzając przytem jednak całkowicie i drugiej połowy. *Drżenie* obejmuje przytem bardzo często i mięśnie twarzy, szczególnie *warg* (w 62%), niekiedy umiejscawia się najwybitniej w mięśniach tułowia, a u trzech pacjentów stwierdziłem nie bez zdumienia, że najwyraźniej występowało ono w mięśniach pośladków.

We wszystkich przypadkach zaobserwować mogłem wybitny wpływ otaczającej temperatury na drżenie w tym sensie, że ciepło zmniejszało, a nawet zupełnie znosiło ten objaw hyperkinezy. Siedmiu chorych twierdziło, że latem drżenie znika u nich niemal całkowicie.

Charakter drżenia w stanach poencefalitycznych jest inny, zarówno aniżeli w stanach nadtarczycznych, jak i w samoistnej drżączce porażennej; drżenie nie posiada tu swoistego stałego rytmu i nie jest ono również ani czysto „intencyjne", ani tylko „spontaniczne", ale wykazuje właśnie charakter mieszany.

Wreszcie, do właściwego rozpoznania przyczynia się okoliczność, że u parkinsonika, znaleść się dadzą zazwyczaj obok drżenia i inne objawy hyperkinezy, które też stwierdzałem u wszystkich niemal chorych z objawami drżenia poencefalitycznego.

Są to przedewszystkiem drobne *drżenia włókienkowe* samoistne, lub powstające pod wpływem podniet zewnętrznych — nawiasem mówiąc spotykane również tu i owdzie w chorobie Basedowa. Niewiele rzadsze od nich są *ruchy myokloniczne* o wielkim zasięgu, obejmujące czasami całą kończynę. Rzadziej spotykamy się z ruchami złożonymi, o charakterze pląsawiczo-atetotycznym, które same przez się stwarzają odrębne wątpliwości rozpoznawcze.

Objawy hyperkinetyczne w zakresie mięśni oczu prowadzić mogą do oczopląsu (unikać pomieszania z oczopląsem w stwardnieniu rozsianem!), opsoklonji, a wreszcie patognomonicznych dla stanów pośpiączkowych —napadów skurczowych z przymusowym patrzeniem w górę (*„Crises oculogyres"* francuskich, a „Schauanfälle" lub „Blickkrämpfe" niemieckich autorów). Napady takie obserwowałem u 7 chorych, naogół w okresach bardziej posuniętych.

Do tej samej kategorji objawów zdają się należeć również i *napady czkawki.* częściej występujące coprawda w postaci hiperkinetycznej ostrego śpiączkowego zapalenia mózgu, zdarzającego się jednakowoż i w stanach poencefalitycznych. Wspomnieć również trzeba o napadach przymusowego płaczu i śmiechu, które, jak się mogłem przekonać, kierują nieraz myśl mniej doświadczonego lekarza ku rozpoznaniu histerji.

Na pograniczu zjawisk hyperkinezy znajdują się z jednej strony *czynności „poniewolne"*, wykonywane zupełnie bezcelowo, ale z zadziwiającą, jak na parkinsoników, zręcznością, a z drugiej tak zwana palilalja. *Palilalja* (Souques), objaw polegający na

kilkakrotnem powtarzaniu przez chorego dopiero co wypowiedzianych w logicznym zdaniu przezeń wyrazów lub ich końcówek, jest zjawiskiem częstszym, niżby to się wydawało na zasadzie piśmiennictwa. Nie zawsze jednak rzuca się ono w oczy. Objaw ten stwierdziłem w 75% obserwowanych przypadków, czasami ku wielkiemu zdziwieniu otoczenia, które sobie zupełnie z niego nie zdawało sprawy.

Przechodząc z kolei do trzeciego zasadniczego zespołu objawów pośpiączkowych — *zwolnienia tempa wszelkich czynności*, — podkreślić należy, że nie wynika ono jedynie z amyostazy lub niedomogi aparatu mięśniowego. Ma się tu raczej do czynienia z niezdolnością wprowadzenia w czyn swej inicjatywy, z brakiem łączni pomiędzy tą ostatnią a somatyką. Tak więc przy wywiadach, zbieranych u otoczenia, coraz to spotka się lekarz ze skargą, że chory, nawet zdolny w zasadzie do wysiłku fizycznego, jest dziwnie leniwy, że nie podnosi się po przebudzeniu z łóżka, albo też, że trzeba go karmić, gdyż sam albo wcale do jedzenia się nie zabiera, albo też spożycie zwykłego posiłku trwa u niego całe godziny. Takie zachowanie się chorego (bradyphreniczne) może czasami przypominać zachowanie się chorych psychicznych, czy to depresyjnych, czy też cierpiących na otępienie wczesne.

Z innych objawów neurologicznych wspomnieć trzeba o charakterystycznych *bólach*, t. zw. bólach ośrodkowych, thalamicznych (wzgórkowych). Bóle w parkinsoniźmie pośpiączkowym nie są nigdy tak dokuczliwe i rozlane, jak w ostrym zapaleniu mózgu, a występują w dwóch odrębnych postaciach: to jako bóle, podobne do neuralgicznych, to znów w postaci bólów artretycznych, dnawych. Po największej części usadawiają się one w tych kończynach lub okolicach tułowia, które wykazują i inne objawy chorobowe, często więc łącznie z drżeniem, ustępując jak i ono, znacznie pod wpływem ciepła. Natomiast wszelkie środki przeciwbólowe działają na nie bardzo nieznacznie, co może również służyć wskazówką przy rozpoznaniu.

Mowa parkinsonika dostarczyć może także niemało dla różniczkowania. Zwykle jest ona monotonna, zmatowana, o przydźwięku nosowym. W przypadkach, gdy dominuje zespół amyostatyczny, staje się ona bełkotliwą, dla otoczenia mało zrozumiałą, a dla chorego męczącą. Zaznaczyć przytem muszę, że obserwowałem dwa przypadki, w których *bełkotliwość* mowy była jedynym wyraźnym objawem zachorzenia; jeden z nich rozwinął się później w typowy parkinsonizm, drugi do dziś dnia nie wykazuje zaatakowania przez chorobę innych czynności. Tam znów, gdzie na plan pierwszy wysuwa się zespół hyperkinezy, mowa bywa drżąca, „sakkadowana“, niekiedy wyraźnie zająkliwa.

Z rzadszych objawów stanów pośpiączkowych wymienię *napady kataleptyczne* i *narkoleptyczne*, które nieraz, np. w przypadkach opisanych przez *Brock'a* i *Bromberga*, dominują nad całym obrazem klinicznym. Sam spotkałem się z podobnymi objawami zaledwie jeden raz.

W zakresie czynności roślinnego układu nerwowego i zawiadywanych przez niego gruczołów o wydzielaniu zarówno zewnętrznym, jak i dokrewnym, jeden tylko objaw należy do częstych i charakterystycznych — nadmierne *ślinienie się* — siallorrhoea. Odnalazłem go w przeszło 60% badanych przypadków, bądź jako zjawisko stałe, bądź napadowe. *Riddoch* podnosi, że ślinotok, a wraz z nim i tak zw. mikrografja (nadmiernie drobne pismo) mają być pierwszymi objawami rozpoczynającego się parkinsonizmu pośpiączkowego. Niestety, obserwacji tej zupełnie potwierdzić nie mogę, gdyż w szeregu wczesnych przypadków zaburzeń pośpiączkowych tych właśnie objawów znaleść mi się nie udawało.

Częstszym jeszcze niż ślinotok objawem, nie mogącym jednakże w tym samym stopniu pretendować na charakterystyczność, a tembardziej patognomoniczność, jest *łojotok*, zaobserwowany przeze mnie na owłosionych częściach ciała (pod postacią Seborrhoea sicca) w 94%; nieco rzadziej występuje on na twarzy.

Nierzadko występują mało charakterystyczne zmiany w czynności naczyń obwodowych, szczególnie kończyn (a raczej w ich unerwieniu roślinnym); czy to w postaci zasinienia (acrocyanosis), czy nawet już jako wtórne zmiany odżywcze.

Częściowo wyrazem niedomogi układu nerwowego roślinnego mają być również *zaburzenia oddechowe* o charakterze zmiany rytmu aż do typu oddechowego Cheyne-Stokes'a włącznie *(Alajouanine)*.

W literaturze kazuistycznej dość często opisywany był zespół *moczówki prostej*, albo też jedynie pollakiurji w przebiegu par-

kinsonizmu. Osobiście zaburzenia takie, i to lekkiego stopnia, stwierdziłem zaledwie w 2-ch przypadkach. Opisywano również nadmierną otyłość, głównie typu zwyrolnienia tłuszczowo-płciowego *(Fröhlich)*, albo też swoiste charłactwa pochodzenia ośrodkowego, które to zjawiska uzależniano od zajęcia przez proces chorobowy przysadki.

Przemiana podstawowa jest w stanach pośpiączkowych zwykle *wzmożona;* rzadko jednak ponad 30%. Zasób zasad niemal zawsze zmniejszony. *Tolerancja cukrowa* zmniejszona znacznie, co przejawia się między innymi i w wybitnie dodatnim wyniku próby adrenalinowo-cukrowej *Syllaby.* Jedni z badaczy uzależniają to od niedomogi układu roślinnego, inni od zaburzeń w zespole gruczołów wewnątrzwydzielniczych, inni jeszcze od niedomogi wątroby. Ci ostatni *(Burakowa, Weber* etc.) powołują się na inne przejawy tej niedomogi, przedewszystkiem na *urobilinurję,* którą istotnie stwierdzić mogłem w 60% przypadków. Czynnościowe badania wątroby, przedewszystkiem zaś próby z lewulczą potwierdzać mają również zaatakowanie miąższu wątrobowego.

Ze zmian w innych narządach wewnętrznych podkreślić muszę stosunkowo częstość objawów *niedomogi serca* I-go stopnia o charakterze astenji mięśnia sercowego: głuchość tonów, rozdwojenie pierwszego tonu, nadmierna pobudliwość rytmu serca na wszelki wysiłek — stwierdza się w większości przypadków rozwiniętego parkinsonizmu. Zaznaczyć warto, że objawy te ustępują często łącznie z objawami amyostazy ogólnej pod wpływem paljatywnego leczenia skopolaminą, która w zasadzie, jak wiemy, działa szkodliwie na mięsień sercowy.

Obraz krwi w stanach pośpiączkowych wykazuje zwykle umiarkowaną *leukocytozę* (7.000 — 10.000) o charakterze mieszanym (neutrofilowo-limfocytarną) bez odczynów regeneracji i bez eozynofilji.

Pomijając zaburzenia czysto psychiczne, które przybierają charakterystyczną postać jedynie u osobników, które przebyły ostre zapalenie mózgu w wieku dziecięcym, przypomnieć trzeba jeszcze o stosunkowej częstości anomalji płciowych, które u mężczyzn występują zarówno w postaci nadczynności (pubertas praecox, satyriasis i t. d.), jak i niedomogi (Impotentia dysthymica), u kobiet zaś najczęściej przejawiają się jako *brak miesiączkowania* (Amennorrhoe).

Zestawiając więc teraz syntetycznie najczęściej spotykane przeze mnie objawy, otrzymujemy następującą tablicę, nie pozbawioną, jak się wydaje, wartości praktycznej, szczególniej przy rozpoznawaniu parkinsonizmu w Polsce. Stwierdzone bowiem zostało, że rozmaitość obrazów stanów poencefalitycznych zależy w pewnym stopniu i od warunków miejscowych, wzgl. narodowościowo-rasowych, tak, że symptomatologja parkinsonizmu w Japonji lub Stanach Zjednoczonych nie pokrywa się całkowicie z symptomatologją parkinsonizmu w Anglji np. lub Niemczech i t. p.

Tabliczka objawów parkinsonizmu pośpiączkowego.

W 51 przypadków stwierdzić się dało:

Objaw:	w %
Zjawisko „Koła zębatego“	98%
Łojotok	94%
Palilalja	75%
Bóle talamiczne	64%
Drżenie palców	64%
Drżenie mięśni dokoła ust	62%
Ślinotok	60%
Urobilinurja	60%
Propulsję i retropulsję	50%
„Crises oculogyres“	14%
Brak miesiączki (u 19 pacjentek)	54%

Prócz wymienionych już jednostek chorobowych, jak: choroba Basedowa, stwardnienie rozsiane i histerja, opisywane były również przypadki pośpiączkowego parkinsonizmu, gdzie zachodziły wątpliwości rozpoznawcze w stosunku do psychozy alkoholowych *(Harpantier)*, myotonji Thomsena, katatonji *(Puca)* i t. d. Odróżniać jedynie tylko na zasadzie aktualnego obrazu klinicznego parkinsonizm poencefalityczny od zespołów parkinsonowskich w przebiegu innych chorób organicznych mózgowia, usadawiających się również w jądrach podstawnych, jest często rzeczą niemożliwą. Dotychczasowy względnie dalszy przebieg cierpienia pozwala jednak zazwyczaj na rozstrzygnięcie sprawy.

Leczenie stanów pośpiączkowych podlega obecnie, jak to już zaznaczyliśmy, pewnemu kryzysowi, i to zarówno leczenie objawowe, jak i przyczynowe. Warto przytem zaznaczyć, że oba te sposoby postępowania nie mają w tej dziedzinie punktów stycznych, to znaczy, że terapja objawowa w żadnych dawkach ani u żadnych osobników,

dotkniętych tym cierpieniem, nie wpływa sama przez się na dalszy jego przebieg, czy to przez wstrzymanie jego rozwoju, czy, przynajmniej, powodując trwalszą remisję. W najlepszym razie efekt leczenia objawowego trwa kilka do kilkunastu dni po przerwaniu najbardziej systematycznych kuracji takimi właśnie środkami paljatywnymi.

Z tych objawowo działających środków większość wymierzona też jest przeciwko jakiemuś pojedyńczemu objawowi choroby.

Dla zwalczania zespołu amyostatycznego, a przedewszystkiem w celu obniżenia napięcia mięśniowego, używane są w pierwszym rzędzie alkaloidy grupy atropiny, a raczej alkaloidy bielunia (Datura Stramonium) i lulka (Hyoscyamus). W doświadczeniu fizjologicznym najbardziej czynnym z nich okazała się *skopolamina*, następnie *hyoscyna*, a w końcu *atropina* *(Beyerman, Leichner)*. W praktyce jednak, gdy liczyć się trzeba zarówno z całokształtem ich farmakodynamicznych następstw, jak i ze stosunkową toksycznością lub osobniczą względem nich nietolerancją, niezawsze prym oddany być może najsilniej działającemu środkowi, a często sięgać też trzeba do mieszanek preparatów. Tak np. w obserwowanych tu przypadkach bezwzględnie najlepiej (i to nietylko na objawy amyostazy, ale i na ogólne samopoczucie chorego) oddziaływała genoskopolamina, którą przepisuję najchętniej per os w dawkach od 3 — 8 granulek (po 0,0005) dziennie. Bardzo dobre wyniki otrzymywałem także przy podawaniu ilości bielunia w większych dawkach, a więc *Fol. Stramonii* pulv. 0,15 — 0,25 dwa do cztech razy dziennie; przykrym następstwem tego leczenia bywa nadmierna suchość w ustach i paralityczne rozszerzenie źrenic (mydriasis), objawy, mijające zresztą dość szybko. Skopolamina, podawana doustnie, działa u większości chorych efemerycznie. Używam więc jej raczej w zastrzykach wtedy, gdy chodzi o szybki efekt. Wstrzyknięcie trzech decimiligramów bywa w takich wypadkach dostateczne do wywołania ogólnego ożywienia na kilka godzin. Mimo, iż u parkinsoników stwierdza się wzmożoną w stosunku do leków tej grupy tolerancję, należy jednak unikać powtarzania wstrzykiwań takich w ciągu doby. Bezwzględna ostrożność zalecona być musi przy pierwszym wstrzyknięciu skopolaminy w życiu, kiedy ujawnić się może osobnicza nadpobudliwość na jad powyższy.

Atropinę stosuję również niemal wyłącznie w wstrzykiwaniach od 0,0003 — 0,001 na dawkę, najczęściej na przemian z innymi wymienionymi alkaloidami. Ostatnio dużym rozgłosem cieszy się kuracja atropinowa dawkami heroicznymi, kilkunastokrotnie (!) przewyższającymi maksymalne lecznicze *(Kleeman, Bremer, Stern)* w ten sposób, że przyzwyczaja się do nich pacjenta powoli. Leczenie to dawać ma nadzwyczajne wyniki, szczególnie w stosunku do takich objawów jak ślinotok, pro i retropulsja oraz zaburzenia żucia i połykania *(Kleeman)*. Stosując powyższą metodę leczniczą w 2-ch przypadkach, nie mogę, niestety, potwierdzić ani jej wyjątkowej skuteczności, ani, tembardziej, trwałości jej wyników; natomiast przykre objawy uboczne (suchość w ustach, gardzieli i nosie) oraz występujące po odstawieniu leku zjawiska abstynencji, nakazują ostrożność w stosowaniu tego leczenia.

Ponieważ wyszczególnione tu alkaloidy są najczęściej i najchętniej stosowanymi w parkinsoniźmie paljatywami, podkreślić trzeba, że, obok osobniczej nietolerancji, natrafić można też na osobniki, wykazujące zupełną niewrażliwość na leki. Tak np. na 51 pacjentów okazało brak pożądanej reakcji na atropinę (w dawkach farmakopeicznych) — 8, na skopolaminę i genoskopolaminę — 3, a na stramonium — 2, którzy to zresztą nie reagowali na żaden z powyższych leków w sensie dodatnim.

W takich wypadkach zwrócić się trzeba do środków innej grupy. Najbardziej znanym z nich jest alkaloid *harmina* (bannisteryna), stosowana chętnie w Niemczech i w Ameryce. Osobiście dodatnie działanie jej stwierdzić mogłem zaledwie w jednym jedynym przypadku izolowanych zaburzeń mowy. W przypadkach bardziej posuniętych wynik stosowania harminy (po 0,02—0,03 k. r. d.) zaznaczał się bardzo słabo i przejściowo.

W końcu wspomnieć muszę o stosowaniu w parkinsoniźmie *insuliny*, która działać ma poprzez odkwaszenie ustroju, skąd jakoby „przeciwzmęczeniowy" charakter tej kuracji *(Froment)*. Stosując insulinę (samą) w 7 przypadkach różnego typu i nasilenia, w dawkach 3—7 jednostek raz lub dwa razy na dobę, dobroczynnego jej skut-

ku stwierdzić nie mogłem. Natomiast jak się zdaje, jest w stanie insulina przedłużać okres działania alkaloidów grupy atropinowej i dlatego warto ją czasami stosować jako dodatek do wstrzykiwań np. skopolaminy (strzykawka mieszana: Scopolamini hydrobrom. 0,0002—0,0003 Insulini 3—5 jednostek).

Wpływanie środkami farmakologicznymi na drżenie należy do zadań o wiele trudniejszych. Bardzo chwalona pod tym względem *bulbokapnina*, alkaloid zbliżony do apomorfiny, zawodzi niemal we wszystkich przypadkach. Tak samo wyjątkowo tylko udaje się zmniejszyć drżenie parkinsoników preparatami *arniki* (po łyżce stołowej naparu z 10,0—15;0—180,0 lub po 40 kropel nastoju). *Leki salicylowe* zmniejszają zarówno drżenie, jak i inne objawy hiperkinezy, jednakże tylko w pewnym odsetku przypadków i na krótki czas. Najchętniej przepisuję Calcium acetylo-salicylicum (0,2—0,4 na dawkę) lub miksturę z roztworów Natr. salicyl., Natr. bicarb. i Natr. bromat.

Stosunkowo najlepsze skutki widziałem po wstrzyknięciach *wyciągów przytarczycznych,* niestety jednak również tylko u 50% chorych.

W stosunku do objawów bólowych arsenał środków leczniczych w stanach pośpiączkowych jest także bardzo ubogi. Bóle tego rodzaju nie dają się bowiem przytłumić zwykłymi, popularnymi „analgetykami", zaś środki odurzające musiałyby być użyte tutaj zbyt często i w dawkach szkodliwych. Niektóre pojedyńcze przypadki (nie więcej niż 20%) reagują nieźle na dożylne wstrzykiwania atophanylu, leukotropiny i t. p.

W sposób bardziej swoisty przy tego rodzaju bólach działa jednak wlewanie dożylne 5% roztworu *bromku wapnia* lub *bromku strontu*. Mimochodem zaznaczę, że podawanie wyższych stężeń, których, tytułem próby, użyłem trzykrotnie, nie dawało tak pomyślnych wyników. Tę przygodną obserwację, opartą, przyznaję, na zbyt drobnym doświadczeniu, pozostawiam do ściślejszego skontrolowania.

Jest rzeczą ciekawą, że alkaloidy grupy atropiny, szczególnie skopolamina, w wielu przypadkach ujawnia obok swego działania na napięcie mięśniowe również i zdolność tłumienia bólów parkinsonowskich.

Wreszcie co się tyczy zjawisk o charakterze napadowym (napady epileptoidalne, kataleptyczne, dychawicze, „crîses oculogyres" i t. d.), mają one zwykle tendencję rzadszego występowania równocześnie z poprawą, nawet przemijającą, w zakresie innych objawów pośpiączkowych. Niektórzy autorzy *(Delbeke, Bogaert)* wykazują jednak, że do opanowania ich przyczynia się szczególnie leczenie uwapniające.

Przechodząc z kolei do zagadnienia *przyczynowego leczenia* stanów pośpiączkowych, wskazać trzeba, że wielka różnorodność stosowanych metod przy nieznacznej, jak dotąd jeszcze, ich skuteczności wynika przedewszystkiem z nieustalonej dotychczas ściślejszej patogenezy tych zachorzeń. Nie od rzeczy więc będzie rozpatrywanie tych metod leczniczych w związku i na tle zasadniczych teorji, tyczących się istoty parkinsonizmu.

Naogół panuje wśród badaczy zgoda co do tłomaczenia objawów parkinsonizmu zachorzeniem mózgowia, umiejscawiającym się wyłącznie lub między innymi w istocie szarej t. zw. jąder podstawnych. Zależnie od umiejscowienia się, rozsiania i intensywności odpowiednich zmian, będziemy mieli do czynienia z takim lub innym stopniem tego czy innego zespołu objawów parkinsonizmu.

Różnice zaznaczają się dopiero w poglądach, tyczących się rodzaju tych zmian, w jądrach mózgowych oraz wywołującej je przyczyny. Przeciwstawiają się tu sobie dwie zasadnicze teorje: zakaźnego i niezakaźnego pochodzenia tych miejscowych zmian.

Wśród zwolenników koncepcji traktowania stanów pośpiączkowych jako spowodowanych zakażeniem, wyodrębnić należy przedewszystkiem tych, którzy uważają, że zakażenie to jest trwałe, nie ustępujące od chwili wybuchu ostrego zapalenia mózgu, aż do śmierci wyniszczonego przewlekłą chorobą parkinsonika. W ten sposób pomiędzy postacią podostrego, względnie nawracającego, zapalenia mózgu (Encephalitis epidemica recidivans) a przewlekłym parkinsonizmem istniałyby różnice tylko ilościowe a nie jakościowe. Istotnie pewna część przypadków parkinsonizmu rozwija się nagłymi pogorszeniami, przypominającymi poniekąd nawroty ostrego cierpienia. Nie wchodząc tutaj w dokładną krytykę tej koncepcji, stwierdzić trzeba, że przema-

wiają przeciwko niej: a) przebieg większości przypadków, które wykazują jednak raczej charakter cierpienia jednostajnie postępującego; b) czas zjawiania się parkinsonizmu czasami w kilka lat dopiero po zniknięciu objawów ostrej choroby, która żadnych po sobie śladów jakgdyby nie pozostawiała; c) brak danych, aby istotny przewlekły parkinsonizm pośpiączkowy mógł się udzielić otoczeniu; d) obraz histopatologiczny, w którym dominują procesy zwyrodnieniowe i zanikowe nad ogniskami zapalnymi, i to tem wybitniej im dłużej parkinsonizm się rozwijał; e) nieskuteczność wszelkiego leczenia odkażającego a szczególnie tych środków i metod, które w ostrym śpiączkowym zapaleniu mózgu dają wyniki dodatnie (trypaflawina, urotropina, ropień jałowy i t. d.); f) wreszcie liczne doświadczenia, które stwierdziły brak zarówno samego zarazka, możności „uczynnienia", wzmocnienia go lub przeniesienia, jak i brak swoistego odczynu humoralnego, któryby świadczył, że którykolwiek ze znanych zarazków przez dłuższy czas oddziaływał na ustrój chorego. *Levaditi* i jego szkoła starała się powyższe okoliczności wyjaśnić w ten sposób, że zarazek śpiączkowego zapalenia mózgu należy do kategorji t. zw. „virus auto-sterilisables" i dlatego ginie on w układzie nerwowym parkinsonika na długo przed jego śmiercią.

Tak, czy inaczej, proponowane i stosowane przez zwolenników tej koncepcji próby leczenia stanów pośpiączkowych mają wszystkie charakter walki z zakażeniem. Należą tu przedewszystkiem wszelkie próby *chemoterapji odkażającej*, więc: leczenie *rtęcią (Billingheimer, Paasche)* preparatami *arsenobenzolowymi (Agostini), jodem (Economo, Katona)*—jednem słowem specyfikami przeciwkiłowymi, jednakże naogół bez pewnych i stałychwyników; dalej — *antymonem*, solami magnezowymi i cyną, ze skutkami bardziej jeszcze wątpliwymi; w końcu *trypaflawiną* i *błękitem trypanowym* — zupełnie bez wyniku. Najlepsze stosunkowo rezultaty uzyskiwano przy dożylnym stosowaniu 40%—50% *kakodylanu sodu*. Ponieważ jednak ta lecznicza właściwość kakodylanu przejawia się w zależności od wysokiego stężenia, a nie ilości wprowadzonej substancji, nasunąć się musi przypuszczenie, że chodzi tu nie o swoiste, odkażające działanie chemoterapeutyczne, ale raczej o spowodowane wstrzyknięciem zmiany fizyko-chemiczne (w stanie koloidalnym), a co za tem idzie, i biologiczne w osoczu krwi.

Dalej, zwolennicy ujmowania parkinsonizmu jako swoistego zakażenia uzasadnić się starają czynne lub bierne wzmożenie odporności ustroju, jako celowe postępowanie lecznicze. Tutaj należy metoda Levaditi'ego, który wytworzył *szczepionkę*, analogiczną do pasteurowskiej przeciwko wściekliźnie, drogą zmniejszania zjadliwości hipotetycznego zarazka „encefalitycznego" w szeregu przeszczepiań na mózgu królika. Metoda ta zawiodła niemal całkowicie, gdyż tylko w mniejszości przypadków dawała polepszenie dość efemeryczne i to, zdaje się zależne od odczynu nieswoistego (niezbędnym warunkiem skuteczności szczepienia ma być według *Marie, Poinclux* i *Codet'a* wyraźny odczyn gorączkowy).

Przykładem metody *uodpornienia biernego* jest stosowanie *surowicy uzdrowieńców* po śpiączkowym zapaleniu mózgu u przewlekłych parkinsoników. Abstrahując od zasadniczych trudności stosowania tej metody obecnie, gdy przypadki ostrego śpiączkowego zapalenia mózgu w Europie zdarzają się bardzo rzadko, stwierdzić trzeba, że odpowiednia kazuistyka *(Stern)* napawa zupełnym sceptycyzmem co do celowości stosowania tej surowicy w parkinsoniźmie. Jest natomiast rzeczą niezmiernie ciekawą, że surowica ta stosowana w przypadkach ostrych, mimo, iż nie wykazywała bezpośrednio leczniczego skutku, zabezpieczała je jakoby od następnych stanów pośpiączkowych.

Inne nieco stanowisko patogenetyczne i lecznicze zajmują ci, którzy, nie zaprzeczając ujmowaniu parkinsonizmu jako sprawy zakaźnej, widzą w nim zakażenie wtórne, odrębne od infekcji nagminnego zapalenia mózgu, a jedynie niejako przez nią „obudzone". Za właściwych sprawców tego wtórnego zachorzenia układu nerwowego są przez zwolenników tego poglądu uważane bądź saprofity, bądź banalna flora bakteryjna, powodująca najczęstsze zakażenie w drogach oddechowych. W myśl tego np. *Evans* i *Stewart* stosowali leczenie stanów parkinsonowskich antygenem pałeczki Pfeiffera, jedynie tylko dlatego, że odnajdywali ją stosunkowo często w wydzielinie nosowej pacjentów i stwierdzili aglutynację jej przez surowicę chorych; wyniki niesprawdzone jeszcze dotychczas w Eu-

ropie, były jakoby wcale dobre. Na identycznych przesłankach opiera się leczenie surowicą „gronkowcową“ *(Rosenow)*, obecnie zupełnie zarzucone. Podobnie uzasadniana jest wszelka nieswoista terapja bodźcowa, a w pierwszym rzędzie *proteinoterapja* (Phlogetan, Mleko, Caseina, Vaccineuryna i t. p.), z której na szczególną uwagę zasługuje *autohaemoterapja* w obu swych odmianach: stosowania domięśniowego *(Augier, Meuman)* i dordzeniowego *(Moore, Pette, Conti, Dardel)*, gdyż według zestawienia *Zinneman'a* daje ona stosunkowo najwyższy odsetek poprawy.

W tym miejscu też przypomnę o próbach leczenia stanów pośpiączkowych zakażeniem zimnicą lub durem powrotnym. Wyniki leczenia tego wypadły wyraźnie ujemnie.

Zupełnie inne sposoby leczenia stanów pośpiączkowych wynikają z koncepcji „niezakaźnej“. Zwolennicy tej koncepcji zgadzają się wszyscy na to, że parkinsonizm nie jest przewlekłym stanem zapalnym mózgowia (Encephalitis chronica), ale, że wynika z postępującego procesu zwyradniającego, jest więc raczej „encephalozą“; różnice zachodzą jedynie w zapatrywaniach na istotę i przyczynę bezpośrednie procesu zwyrodnieniowego. Jedni więc stosunek pomiędzy ostrym zakażeniem nagminnego zapalenia mózgu a parkinsonizmem ujmują w następujące uszeregowanie zjawisk: śpiączkowe zapalenie mózgu sprowadza niedomogę ośrodków życia roślinnego; z niedomogi tej wynikają zaburzenia w przemianie i toksemja przewlekła, która z biegiem czasu powoduje zwyrodnienie pewnych części mózgowia (analogicznie jak to ma miejsce w przewlekłych zatruciach ołowiem, manganem lub tlenkiem węgla). Inni zdają się przypuszczać pierwotne, bo równoczesne z ostrą chorobą mózgu, zajęcie gruczołów wydzielania wewnętrznego i aparatu odtruwającego (wątroby, U. S. Ś), które w następstwie prowadzi do zmniejszenia tych części mózgowia, jakie już były zaatakowane przez ostry proces chorobowy.

Stąd i odpowiednie, dotychczas zupełnie nieudane, próby terapji: odtruwającej, namiastkowej *(opoterapja gruczołowa)*, lub w postaci miejscowego zadziałania energją promieniotwórczą *(roentgen)* na ogniska zwyrodnienia.

Stosowane przez siebie leczenie oparłem na koncepcji pośredniej, starającej się uzgodnić dane doświadczalne fizjopatologiczne, serologiczne i histopatologiczne z obserwacją kliniczną.

Nie negując możliwości, że zarazek encefalityczny przetrwać może w ustroju okres postępującego parkinsonizmu pośpiączkowego, sądzę jednak, że *istota tego postępującego procesu wynika raczej z powolnego zwyrodnienia odpowiednich elementów szarej substancji mózgu.* Zwyrodnienie to zależy prawdopodobnie od *odczynu humoralnego, działającego niebiologicznie*, bo, obok wzmożenia swoistej odporności, *powodującego (przez wytworzenie neurolizyn) zniszczenie samej substancji nerwowej.* W tym punkcie wykazuje parkinsonizm poencefalityczny dużo podobieństwa do stanów metaluetycznych, szczególnie do wiądu rdzenia z jednej strony, a do t. zw. poszczepieniowych i toksycznych zapaleń mózgu i rdzenia, (które zresztą również przebiegają czasami jako cierpienia przewlekłe, postępujące *(Fiori, Lewy)* z drugiej. Lokalizacja zwyrodnieniowych procesów, a co za tem idzie, i rodzaj zaburzeń tłomaczy się zaatakowaniem przez neurolizyny przedewszystkiem jąder podstawnych mózgu, które stanowią locus minoris resistentiae, nie tylko w związku z przebytym ostrym cierpieniem, ale i ze względu na swoiste ukrwienie tych jąder, obfitujących w naczynia końcowe. Ta okoliczność znów łączy parkinsonizm pośpiączkowy ze wszystkiemi innymi parkinsonizmami „objawowymi“, czy to kiłowego, czy miażdżycowego czy jakiegokolwiek innego pochodzenia.

Do tych zasadniczych mechanizmów chorobotwórczych dołączają się w stanach pośpiączkowych inne jeszcze, jak np. „uniedrożnianie się“ pewnych szlaków nerwowych, zaburzenia przemiany materji i energji, względnie może nawet i istotne zatruwanie ustroju.

Jasnem więc jest, że leczenie tych stanów, aby być skuteczne, musi być wielostronne, skierowane równocześnie przeciwko kilku patofizjologicznym mechanizmom. Tymczasem, mimo, iż posiadamy jako klasyczny przykład takiej terapji, leczenie schorzeń metaluetycznych, w stosunku do parkinsonizmu poszukujemy wciąż jakiegoś ogólnego panaceum, odrzucając środki, które nie odpowiadają temu pojęciu.

Część obserwowanych przez siebie przypadków starałem się leczyć taką właśnie „polipragmatyczną“ metodą i mogłem przekonać się w jej skuteczności. Leczenie to składa się z kilku etapów:

Etap I. ma za zadanie wzmożenie leczeniem objawowem sił cielesnych i psychicznych pacjenta do pewnego optimum, które mu pozwoli na przeprowadzenie dalszej, dość uciążliwej kuracji. W tym celu chory otrzymuje przedewszystkiem leki, opanowujące zespół amyostatyczny i to w dawkach niezbyt skąpych. Do tego okresu leczenia należy również podawanie środków ogólnie wzmacniających i tonizujących w postaci chociażby rozmaitych preparatów *arszenikowo - strychninowych*. Zaznaczyć trzeba, że tak często spotykane u lekarzy obawy przed stosowaniem strychniny przy przykurczach parkinsonowskich zupełnie nie mają uzasadnienia; strychnina jest bowiem w tych stanach doskonale znoszona.

W przypadkach znacznej depresji psychicznej lub wzmożonej pobudliwości nerwowej nie zawadzi również zastosowanie leków *bromowych lub walerjany*.

Ten okres leczenia trwać winien, zależnie od stanu cielesnego i psychicznego i długotrwałości choroby, od tygodnia do miesiąca i nawet dłużej.

Etap II. leczenia ma na celu zwalczanie zarazka o ile istotnie znajduje się on jeszcze w ustroju chorego. Przedewszystkiem więc, aby umożliwić sobie dotarcie do miejsc, z których zakażenie działać może, staramy się o zwiększenie przenikliwości barjer tkanki bliznowatej i wogóle elementów łącznotkankowych, które odczynowo dokoła ognisk zapalnych wytworzyć się musiały. W tym celu najchętniej stosuję *fibrolizynę* w zastrzykach, mniej chętnie— jod. Bezpośrednio po zadziałaniu tych środków, zwykle więc nazajutrz po zastrzyku fibrolizyny podaję bądź środek bakterjobójczy (1%-wy roztwór Trypaflawiny dożylnie od 5 do 10 ccm.), bądź zastrzyk bodźcowy domięśniowy (1% emulsji siarki oczyszczonej w oliwie), bądź, wreszcie (w wypadkach łączenia II-go i III-go etapu leczenia — p. dalej) autohaemoterapję. Co się tyczy zastrzyków bodźcowych, to, opierając się zarówno na własnych, jak i cytowanych wynikach, unikam bezwzględnie proteinoterapji, która wybitnie wycieńcza parkinsoników, prawdopodobnie nawet pogłębiając zaburzenia przemiany im właściwe.

Niezależnie od rodzaju zastrzyków, powtarzam je, zawsze po uprzedniej fibrolizynie, 6 — 10 razy w odstępach kilkodniowych, unikając ostrzejszych odczynów, szczególnie pod względem wzniesień ciepłoty (najwyżej do 39°).

Etap III. leczenia ma zadanie najważniejsze, bo opanowania właściwej przyczyny postępującego zwyrodnienia istoty mózgowej. Chodzi tu więc o zastąpienie patologicznego odczynu humoralnego (wytwarzanie neurolizyn) biologicznym i celowym. Jak dotychczas, posiłkować się w takim wypadku możemy środkami, które jedynie tylko na zasadzie empirji zdają się odpowiadać temu celowi. Teoretycznie bowiem sprawa możliwości wpływania na skalę i swoistość odczynów humoralnych nie jest jeszcze dostatecznie przez serologów zbadana. Najbardziej celowem wydawałoby się leczenie surowicą zwierzęcia, które traktowane było przez czas pewien tkanką nerwową i zdołało opanować mózgowo-rdzeniowe zaburzenia poszczepionkowe.

Nie mogąc doświadczalnie wypróbować tej metody, używam sposobu mniej swoistego, ale zato bezpieczniejszego i bardziej uproszczonego w postaci autohaemoterapji: wstrzykuję choremu od 10 — 20 ccm. dopiero co pobranej od niego krwi domięśniowo. Zastrzyki takie powtarzam od 1 do 2 razy w tygodniu w przeciągu 6 tygodni. Ponieważ *autohaemoterapja* ta posiada również i znaczenie leczenia czysto bodźcowego, w przypadkach lżejszych łączę postępowanie lecznicze okresu II-go z okresem III-im, zastrzykuję więc w ciągu kilku tygodni co piąty dzień fibrolizynę, a nazajutrz krew chorego. W niektórych przypadkach próbowałem też sprzężać naprzemian: to fibrolizynę z siarką, to znów z autohemoterapją.

W międzyczasie pomiędzy tymi zastrzykami, zwykle podczas całego trwania drugiego i trzeciego etapu kuracji, niezbędnem jest podawanie choremu środków leczniczych objawowych (np. *genoskopolaminy)*, czasami również i środków ogólnie wzmacniających lub nawet nasercowych.

Zazwyczaj ku końcowi trzeciego okresu zaznacza się poprawa, nie zawsze wyraźna subjektywnie dla chorego, dająca się jednak stwierdzić przedmiotowo.

Etap IV i ostatni poświęcony jest, ana-

logicznie do pierwszego, wzmocnieniu chorego, ale jednocześnie ma za zadanie wyrównanie braków, jakie długotrwała choroba w ustroju parkinsonika spowodowała. Szczególnie uwzględnić trzeba niedomogę układu dokrewnego. W każdym niemal przypadku przepisuję też *opoterapję płciową i przytarczyczną;* tam, gdzie objawiały się zespoły przysadkowe, kombinuję ją z wyciągami przysadki; wyjątkowo podaję również małe dawki preparatów tarczycy lub szyszynki (satyriasis).

Skopolamina i środki analogiczne podawane są jeszcze w ciągu pewnego czasu w dawkach coraz to mniejszych.

O ile po odstawieniu tych leków okaże się, że chory może się całkowicie bez nich obyć, nie wykazując w ciągu kilkunastu dni nowego pogorszenia stanu, a tembardziej, jeżeli poprawa idzie naprzód, kurację uznać można za udaną. Choremu zalecam wtedy odpowiednie ćwiczenia gimnastyczne i wogóle leczenie ćwiczebne, w postaci głośnej deklamacji, mimiki przed lustrem, robót ręcznych i t. p. W przeciwnym wypadku, jeżeli poprawa zaczyna się cofać, cykl leczenia, odpowiednio uproszczony, należy powtórzyć. Powtórzenie takie dokonane może być nawet bezpośrednio po ukończeniu pierwszej serji leczenia i, jak mogłem się przekonać, wyraźnie zwiększa odsetek wyleczenia.

Ogółem w opisany lub podobny sposób przeprowadziłem leczenie u 32 parkinsoników. Poprawę trwałą uzyskałem u 19 po jednorazowej kuracji, i u 4 po dwuch kuracjach, co stanowi, w porównaniu z innymi metodami leczniczymi stanów parkinsonowskich, stosunkowo bardzo wysoki odsetek (72%).

Nie krusząc kopji w obronie tej tak żmudnej metody leczenia, jako zbawczej dla każdego parkinsonika bez wyjątku, stwierdzam jednak, że przy racjonalnym i systematycznym leczeniu szansa opanowania zaburzeń pośpiączkowych znakomicie wzrasta. Tej szansy nie wolno odbierać żadnemu choremu.

Tymczasem, w związku z rozpowszechnionym dzisiaj sceptycyzmem terapeutycznym, większość parkinsoników w Polsce przebywa obecnie w najokropniejszych warunkach beznadziei. Oddziały szpitalne przestały w zasadzie przyjmować tych chorych jako nieuleczalnych, a uciążliwych chroników. Ci, którym zasoby materjalne nie pozwalają na długotrwałe leczenie prywatne, pozostawieni są swemu losowi, na łasce rodziny, nie zawsze wyrozumiałej na przykre kalectwo chorego w najlepszym wypadku, kierowani do przytułków dla nieuleczalnych, gdzie cierpienie ich nieuchronnie w ciągu lat rozwijać się musi w coraz okropniejsze stadjum bezradności, niemocy i brzydoty, a cały byt sprowadzony zostaje do bezcelowej mumifikacji za życia!

Setki, a może tysiące istot ludzkich przebywa w takich właśnie warunkach. Jeżeli więc nie jest dzisiaj możliwem stworzenie dla nich specjalnych zakładów leczniczych, należy przynajmniej, w myśl wskazań opieki społecznej, zagwarantować im prawo do walki z chorobą, którego nie odmawia się w czasach nowożytnych nikomu. Każdy parkinsonik winien być uprawniony do przebywania przynajmniej miesiąc w roku na oddziale szpitalnym, gdzie poddany będzie leczeniu, które, jeżeli nie uzdrowienie, to chociażby ulgę i nadzieję mu przyniesie.

ŹRÓDŁA PIŚMIENNICZE.

Polskie: *Brzezicki.* Badania nad parkins. objaw. (P. Gaz. lek. 1931). — *Hubert.* Przycz. do leczenia nagmin. zapal. mózgu (P. G. Lek. 1931). *Orzechowski i Mitkus.* De la forme parkins. des tumeurs. (Rev. neur. 1925). *Pieńkowski.* Analiza zaburz. ruch. przy nagm. śpiączk. zapal. mózg. 1925). *Sterling.* Palilalja jako objaw parkins. (Neur. polsk. 1926). *Wichert.* Zespół parkins. w poraż. post. (Roczn. Psych. 1926). *Adamówna.* Ub. günst. Erfolge v. Schwefelinj. b. Spätenceph. (Klin. Wschrt. 1925). *Falkiewicz* i *Rothfeld.* Ub. Zwangsbeweg. u. Zwangsschauen. (Dtsch. Ztschrt. f. Nerv. 1925).

Francuskie: *Alajouanine.* Le traitement de formes chron. de l'enceph. ep. (Journ. Méd. fr. 1923). *Aubert.* Trait. d. formes prol. d. nevr. ep. (Bull. méd. 1929). *Crouzon, Vog* i *Delafontaine.* Formes alg. de L'Enc. ep. (Monde méd. 1926). *Dardel i Gonet.* Le trait. d. parkins. (Rev. méd. Suisse rom. 1923). *Delbeke* i *Bogaert.* Le probl. gen. de crises oculogyres. (Encephale, 1928). *Delmas-Marsalet.* Mécan. d'action de la bulbo-capnine. (Rev. neur. 1930). *Fevré d'Arric.* S:le trait. de l'Enc. leth. par le virus-vaccine. (Le Scalpel 1925). *Froment* i *Mouriquaud.* L'insuline peut guerir la cach. parkins. (Rev. neur. 1929). *Froment* i *Velluz.* Du metabol. musc. d. l'état parkins Rev. d. Neur. 1927). *Lados.* Trait. d. syndr. parkins. par Génoscopul. (L'inform. Méd. 1928). *Levaditi, Bize* i *Lépine.* A prop. d. l'étiol. de L'enceph. postvaccin. (Bull. Acad. Méd. 1928). *Marie* i *Poinclux.* Ess. d. vaccinotherapie d. seq. de l'Enceph.

(Bull. Acad. Méd. 1934). *Renaud* i *Anger*. L'évol. du syndr. parkins. ((Bull. Soc. méd. hop. Paris, 1925). *Roger*. Trait. du syndr. parkins. (Progr. méd. 1929). *Védel, Puech* i *Pages*. Trait. d. syndr. park. par le salicyl. (Bull. d. l. soc. sciences. 1925).' *Wollman* i *Urban*. Rech. s. l. propr. antigenes d. virus invisibles. (C. R. Soc. Riol. 1928).

Inne: *Beringer*. Ub. ein neues Alkal. (Bannisterin). Nervenarzt, 1928). *Beyerman* i *Leicner*. Ub. d. Einfl. Hyoscins i t. p. (Neur. Ztr. 1929). *Conti*. Autoseroterapia rachidiana (Giorn. clin. méd. 1926). *Eichler*. Klin. u. ergograph. Unters. db. Harmin. (Mntschr. f. Ps. u. Neur. 1929). *Economo*. Die Enceph. letharg. 1929. *Klemann*. Mittlg. z. Therapie d. chron. Enc.(Dtsch. Ztschrt. f. Nerv. 1929). *Stevart* i *Evans*. Prel. not. o. bacter. stud. o. spid. enceph. (Amer. Jouen. méd. 1930). *Szyszka*. Atropinbehandl. b. Parkins. (Münch. méd. Woch. 1923). *Trautman* i *Ponsdorf*. Vers: ein. Röntgenbehandl. d. chron. Enc. 1928. *Zinnemann*. Die Therapie d. chron. Enceph. (Ztschr. f. d. ges. Neur. 1930).

W sprawie usuwania łożyska

podał

DR. H. WALAWELSKI. — Wilno

Najdawniejszym i najlepiej każdemu lekarzowi i położnikowi znanym sposobem usuwania łożyska, jest zabieg Credégo. Nie wchodząc w szczegóły metody Credégo, pragnąłbym podać do wiadomości inny zabieg, który może być z łatwością zastosowywany w tych wypadkach, w których zawodzi zabieg Credégo.

Poza metodą Credégo opublikował *Gabeston* ostatnio odmienny sposób usuwania placenty, a mianowicie wstrzykiwanie 2 litrów roztworu soli kuchennej do żyły pępowinowej. Sposób ten, podany poraz pierwszy już w roku 1826 przez Włocha *Mojon*, który wstrzykiwał zimną wodę zakwaszoną kwasem octowym, popadł w zapomnienie aż do publikacji *Gabestona*.

Najprostszym do wykonywania jest zabieg Credégo. Metoda *Gabestona*, również łatwa do wykonania. nie jest pozbawiona pewnego niebezpieczeństwa. Niebezpieczeństwo to leży w niedostatecznej często aseptyce, w braku strzykawki z roztworem, ewentualnie w braku asysty, co może mieć miejsce w prywatnej praktyce, a zwłaszcza na wsi.

Poza wymienionemi zabiegami nie znalazłem w odnośnej literaturze innych metod, pomijając ręczne usuwanie placenty.

Znanym jest fakt, iż skoro łożysko nie zostanie w ciągu 3 godzin usunięte, czy to przy zastosowaniu metody Credégo, czy też Gabestona, wskazanem jest usunięcie ręczne. Niedość wczesne usunięcie placenty powodować może gorączkę połogową, wtórne krwawienia, retencje błon jajowych.

Chcę zwrócić uwagę na jeszcze jeden zabieg, który zastosować można jako ostatnią próbę przed przystąpieniem do ręcznego usunięcia placenty, gdy zawiodą wyżej wspomniane metody. Sposób ten zaleca się swą prostotą oraz zupełnem bezpieczeństwem.

Nie wchodząc w bliższe szczegóły anamnezy, przystąpię wprost do opisu przypadku. Dnia 20.IV 1931 około godz. 22-iej przedstawiono mi 19-letnią pacjentkę z wypadkiem abortus Mens. IV. O godzinie 6-tej rano odszedł płód samorzutnie i lada chwila należało się spodziewać odejścia placenty. Gdy po upływie kwadransa to nie nastąpiło, zastosowałem zabieg Credégo, który zawiódł. Ponieważ placenta była przytwierdzona, przeto za każdorazowem zwolnieniem nacisku macicy sznur pępowinowy cofał się w głąb ku macicy. Kilkakrotnie powtarzany zabieg Credégo nie dawał rezultatu. Również i zastrzyk Hypophysiny zawiódł. Pacjentka nie wykazywała żadnej reakcji, również nie dały się stwierdzić żadne specjalne krwawienia. Ponieważ w czasie dostarczenia pacjentki temperatura jej wynosiła 38.5° C., a w pochwie znajdował się ropny naciek, nie można było myśleć o ręcznem usunięciu placenty. Również nie można było w tych warunkach zastosować zabiegu Gabestona. Tak upłynęło 12 godzin, w czasie których zastosowano ponownie zabieg Credégo, i tym razem bezskutecznie.

Wobec tego zdecydowałem się do następującego dwuręcznego, bezkrwawego zabiegu:

Wskazujący palec lewej ręki osłoniętej rękawiczką, wprowadziłem do otworu odbytowego, a prawą ręką ująłem talerzykowato macicę przez ściankę brzuszną, poczem rozpocząłem rytmicznie uciskać macicę naprzemian, to lewą ręką od strony tylnej ściany macicy, to prawą ręką od strony przedniej. W ten sposób drażniłem macicę naprzemian, to w kierunku brzusznym, to znów w kierunku odbytowym. Rzecz oczywista, iż można również przemienić ręce. Po niespełna 3 minutach ukazała się w pochwie placenta.

Zabieg ten może być łatwo zastosowany przez każdego lekarza-praktyka. Nie wymaga on warunków aseptycznych. Niema przy nim niebezpieczeństwa zawleczenia zarazków z odbytu do pochwy, gdyż z drogą wyjścia placenty, jak też i z drogami rodnemi nie styka się ani prawa ani lewa ręka.

Zdaniem mojem nie powinno się zaniedbywać zastosowania tej prostej i zupełnie bezpiecznej próby w wypadkach, gdy już inne metody zawiodły, a przed przystąpieniem do ręcznego usunięcia placenty. Zabieg ten oddać pragnę szerokim kołom lekarzy do kontroli i oceny.


LANGBEINIT
SÓL KĄPIELOWA
ESP

STRESZCZENIA

CHOROBY WEWNĘTRZNE.

O upustach krwi z zewnętrznych żył szyjnych. (De la saignée des veines jugulaires externes). Pierre Grellety Bosviel.

Présse Medicale, Nr. 10, 1932.

Ten sposób upustów krwi znany był w starożytności i praktykowany przez lekarzy w XVII i XVIII wieku. Wskazany jest on w stanach niedomogi krążenia albo ucisku żyły próżnej górnej. Autorzy opisują przypadek ciężkiej niedomogi serca na tle zwyrodnienia mięśnia sercowego, w którym upust krwi z żyły szyjnej przyniósł przelotną poprawę, przypadek zapaści w przebiegu zapalenia płuc, przypadek ostrego obrzęku płuc u chorego z nadciśnieniem, gdzie upust krwi wykonany tą drogą wpłynął wyraźnie na poprawę stanu krążenia. Wskazania do upustu krwi z żyły szyjnej są różne. Przedewszystkiem należą tu przypadki, w których czy to z powodu obrzęku, czy też z powodu ukrytego przebiegu nie można znaleźć żył w zgięciu łokciowem. Dalej przypadki, w których z powodu ucisku żyły próżnej górnej występuje zastój krwi w czaszce. Żyły szyjne są wtedy wypełnione, twarz i usta są sine, prawie czarne szczególnie w napadach kaszlu, przy wysiłku, w pozycji pionowej. Do tych objawów dołączają się objawy zastoju krwi w mózgu. Bóle głowy, które się powiększają, gdy chory tylko opuści głowę, szum w uszach, osłabienie wzroku i słuchu, czasami zaburzenia psychiczne, utrata pamięci, utrudnienie myśli. W przebiegu zastoju mózgowego spostrzegano częściowe stany porażenne, nagłą częściową afazję, ataki drgawek o charakterze epileptycznym. W tych ostatniach przypadkach szczególnie, obfity upust krwi z żyły szyjnej przynosi ulgę i z tego też względu uważa się jako wskazanie do tego sposobu upustu zjawienie się objawów mózgowych w towarzystwie podwyższonego ciśnienia żylnego. Ponieważ znany jest związek istniejący między ciśnieniem w żyle szyjnej, a ciśnieniem płynu mózgowordzeniowego, możliwem jest, że zaburzenia mózgowe, towarzyszące zastojowi, wywołane są albo uciskiem ośrodków nerwowych przez obrzęk albo też przez wzmożone ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego, albo przez oba te czynniki razem.

Autorzy dokonują punkcji żyły szyjnej w pozycji siedzącej chorego, który głowę opartą na poduszkach zwraca nieco na bok. Wielkim palcem lewej ręki uciska się jugularis powyżej obojczyka, aby zapobiec dostaniu się powietrza, nakłucie wykonuje się w środkowej części jugularis. Po nakłuciu mierzy się ciśnienie żylne, które w jugularis u człowieka zdrowego w pozycji siedzącej równa się 0, a w pozycji leżącej 13. Autorzy w swoich przypadkach wypuścili 500 — 600 cm. krwi, nie polecają oni jednak upustów bardzo dużych, które wywołać mogą omdlenia, opisywane przez starych autorów. Zresztą upust krwi zmniejsza się sam przez się z chwilą zmniejszania się zastoju mózgowego. Upusty można powtarzać przy ponownem zjawieniu się objawów mózgowych.

O znaczeniu zbieżności ciśnienia skurczowego i rozkurczowego krwi. (La signification de la convérgence de chiffres de tension). Ed. Doumer.

Presse Medicale, Nr. 10, 1932.

Spadek ciśnienia skurczowego z równoczesną niezmiennością, a nawet podwyższeniem ciśnienia rozkurczowego nie zawsze jest wyrazem osłabienia mięśnia sercowego. Stwierdzić to można u osób, z nadciśnieniem, a także u osób wiekowych z rozwiniętemi zmianami sklerotycznemi. Pomimo, że u tych osób stwierdza się zaburzenia czynnościowe, zadyszkę po pracy, rytm cwałowy i zmiany wielkości serca jednak ciśnienie krwi może zachować się prawidłowo. Żywa siła fali krwi, przechodzącej przez uciśnięty mankietem odcinek tętnicy, może się bowiem zmieniać niezależnie od siły skurczu serca i od żywej siły fali krwi, wyrzuconej przez serce do tętnicy głównej. Zależy ona przedewszystkiem od kalibru tętnicy, uciśniętej mankietem i może być względnie niewielka przy normalnym skurczu serca i prawidłowem ciśnieniu skurczowem, jeżeli przy ogólnej aplazji układu naczyniowego tętnica ramieniowa jest wąska. Żywa siła fali tętna pod mankietem zależy i od stanu ścian tętnicy; jeżeli ta ostatnia utraciła swą elastyczność np. w stanach nadciśnienia, w stanach sklerotycznych żywa siła skurczowej fali serca nie zostaje zużyta przez elastyczność aorty, skierowując się do obwodu z większą siłą uderza o mankiet, dając wyższe liczby dla ciśnienia skurczowego. Osłabienie skurczu serca może nawet w tych przypadkach być niewidoczne, i jakby przykryte niezużytą energją fali krwi w uciśniętym odcinku tętnicy ramieniowej. W innych znowu przypadkach może wystąpić zmniejszenie ciśnienia tętna, pomimo że stan serca jest najzupełniej prawidłowy. W tych przypadkach częstą przyczyną tego stanu jest złe wykonanie pomiaru, wywołane zwykle nieprawidłowem założeniem mankietu. Ma to miejsce najczęściej gdy ramię jest zbyt grube lub zbyt chude. Jeżeli mankiet nie jest założony należycie otrzymać można liczby najzupełniej fałszywe. Często jednakże otrzymuje się liczby nieprawidłowe z powodu trudności w określaniu ciśnienia rozkurczowego. Przy stosowaniu metody osłuchowej tony naczyniowe znikają czasami zbyt szybko i wtedy liczby otrzymane dla ciśnienia rozkurczowego są zbyt wysokie. Przy stosowaniu metody oscylometrycznej również występują trudności w określaniu ciśnienia rozkurczowego, gdyż charakter oscylacji nie zawsze jest miarodajny, nie zawsze jest wy-

raźne nagłe przejście od dużych wahań oscylacji do stałego, ale słabego jej spadku, wreszcie stosowanie podwójnego mankietu Gallavardina może sztucznie zmniejszyć wielkość oscylacji i przyczynić się do fałszywego określenia ciśnienia rozkurczowego. Z tych wszystkich względów stwierdzenie zbieżności liczb określających i ciśnienie krwi ma wartość, gdy jest poparte innemi objawami klinicznemi, wśród których jednym z najważniejszych jest wystąpienie rytmu cwałowego.

O miejscowem leczeniu szczepionkami w zapaleniach jelita grubego. Zasady swoistego bakterjologicznego leczenia jelit. (De la vaccinothérapie locale dans les enterocolites. Principes de la bacteriologie intestinale spécifique). A. Besredka. *Présse Medicale. Nr. 24. 23.III.32.*

Cały szereg chorób zakaźnych wywołanych jest nie ogólnem zakażeniem ustroju, ale swoistą wrażliwością pewnych narządów w stosunku do wprowadzonych zarazków np. świnka morska zapada na wąglik tylko wtedy, jeżeli zarazki dostaną się do skóry, przy wprowadzaniu zarazków inną drogą nie reaguje objawami chorobowemi, drogą szczepień skórnych także można uodpornić świnkę morską przeciwko wąglikowi. W zakażeniach gronkowcami i paciorkowcami szczepienia skórne i uodpornianie samej skóry wystarcza najczęściej dla uodpornienia całego ustroju.

Szczepienia miejscowe znalazły w następstwie zastosowanie w sprawach zakaźnych, których siedliskiem jest przewód pokarmowy, w cierpieniach tyfusowych, cholerze, dyzenterji i w zapaleniach grubego jelita. We wszystkich tych cierpieniach zakaźnych niezależnie od wrót infekcji zarazek jest jakby przyciągany przez jelita, szczególnie jest to wyraźne w przypadkach, w których doświadczalnie zarazek dyzenterji zostaje wprowadzony podskórnie; nie znajduje się następnie zarazka *Shigi* nigdzie poza jelitami. Miejscowe uodpornianie w przebiegu dyzenterji polega na podawaniu doustnem ogrzanych emulsji hodowli bakteryjnych, odporność zjawia się już po bardzo krótkim czasie. Nieco bardziej złożone jest uodpornianie przeciwko cholerze i durowi; w tych przypadkach podawanie doustne hodowli prątków duru i przecinkowców cholerycznych nie wywołuje odporności, o ile nie stworzy się naprzód warunków korzystnych dla zetknięcia się drobnoustroi z komórkami receptywnemi w błonie śluzowej jelita przez poprzednie podanie żółci. Bacterium coli, podobnie jak poprzednio opisane szczepy, ma również specyficzną skłonność do osadzania się w jelicie i również można uodparniać zwierzęta przeciwko tej infekcji przez doustne podawanie martwych kultur coli poprzedzone jak i w poprzednich infekcjach podaniem żółci. Odporność występuje bardzo szybko, już na drugi dzień po spożyciu szczepionek.

W ten sam sposób próbowano również zwalczać stany zapalne grubego jelita; jak wiadomo te sprawy zakaźne wywołane są albo zarazkiem jednolitym np. przez bacterium coli, czasami jednak zarazek jest mieszany. W przypadkach zakażenia przez bacterium coli, w których zarazek powoduje nietylko objawy jelitowe, ale często także i zakażenie dróg moczowych, podanie emulsji bakterji otrzymanych od pacjenta, poprzedzone spożyciem żółci daje leczniczo wyniki bardzo dobre. Po dziesięciu dniach leczenia, jak podaje Besredka, znikają stany podgorączkowe, zaburzenia jelitowe ustępują i w końcu znikają zarazki z moczu. W przypadkach uporczywej infekcji, w których poprawiają się objawy jelitowe, ale stan ogólny poprawy nie wykazuje z powodu trwania infekcji dróg moczowych, można osiągnąć wyniki dodatnie przez wprowadzenia emulsji zarazków bezpośrednio do miedniczek nerkowych. Podobnie i w stanach nieżytowych grubego jelita, wywołanych innemi zarazkami np. proteus, salmonella, bacillus pyocyaneus, gronkowcami, również podawanie emulsji bakterji otrzymanych od chorych i poprzedzone spożyciem żółci pozwala osiągnąć dobre wyniki. Niektórzy autorzy zamiast podawania żółci cudzej używają dla uczulenia przewodu pokarmowego własnej żółci chorych, poprzedzając podanie szczepionki środkami żółciopędnemi np. dając oliwę albo mieszaninę peptonu i siarczanu sodu. W stanach ciężkich, wrzodziejących zapaleń jelita grubego otrzymywano również zapomocą tego leczenia poprawę. Zdarza się także, że uboczne objawy, stwierdzane w przebiegu zapalnych spraw grubego jelita np. nadciśnienie, stany anemiczne, objawy skórne i t. d. po opisanem uodpornieniu miejscowem również znikają.

Rokowanie i leczenie niemiarowości zupełnej. (Pronostic et traitement de l'arythmie complete). Maurice Perrin. *Bulletin General de Thérapeutique. Nr. 10. Decembre 1931.*

Autor podaje w krótkim zarysie metody leczenia stałej niemiarowości tętna, stanu spowodowanego trzepotaniem lub migotaniem przedsionków, które jak wiadomo są wyrazem poważnych zmian włókien sercowych. Jak sama nazwa wskazuje stała niemiarowość tętna jest cierpieniem, które wyraża się niemiarowością stałą tak co do ilości, jak i do jakości skurczów serca, wreszcie przyspieszeniem akcji serca. Na prognozę tego cierpienia wpływa w znaczeniu ujemnem współistnienie wady serca, gdyż wskazuje ona, że przyczyną niemiarowości jest rozszerzenie i osłabienie przedsionka, które może zniknąć w czasie leczenia, ale może zjawić się ponownie i pozostać już jako objaw stały. Duże znaczenie posiadają również objawy niedomogi serca, szczególnie, jeżeli się często powtarzają. Na rokowanie wpływa w znacznej mierze częstość skurczów komorowych, skurcze dochodzące do 120 lub powyżej na minutę są wyrazem stanu ciężkiego, według *Lewisa* liczby dochodzące 140 lub powyżej, ograniczają rokowanie najwyżej do kilku miesięcy, koło 160 zaś zaledwie do kilku tygodni. Przypadki, które reagują korzystnie na leczenie środkami nasercowemi dają rokowanie dobre, niemiarowość może się poprawić, a nawet zniknąć czasowo zupełnie. We wszystkich przypadkach niemiarowości zupełnej cierpienia zakaźne, w szczególności powikłania płucne, grypa i t. d. czynią rokowanie bardzo wątpliwem.

Chory cierpiący na niemiarowość zupełną powinien wieść życie spokojne, unikać zmęczenia, wysiłków, zimna, wilgoci, przeziębienia. W postępowaniu należy odróżnić dwa przypadki zależnie od obecności niedomogi czynnościowej serca. Jeżeli niemiarowość zupełna występuje łącznie z niedomogą serca należy przedewszystkiem leczyć tę

ostatnią. Autor zaleca przedewszystkiem leczenie ouabainą i digitaliną. Digitalina działa na włókna sercowe i na rytm, zmniejsza częstość skurczów komorowych i powiększa ich siłę, blokując pewną ilość bodźców przedsionkowych. W zwykłych przypadkach podaje się dawki średnie digitaliny: 10 — 15 kropli w ciągu pięciu dni lub też tinctura digitalis w dawce 50 — 60 kropli dziennie w ciągu 10 dni. W przypadkach poprawy, która czasami występuje szybko już pierwszego dnia, utrwala się działanie naparstnicy przez podawanie innych środków nasercowych jako cofeiny, ouabainy, sparteiny w dawkach małych, zalecanych przez czas dłuższy. Jeżeli naparstnica podana w dawkach średnich nie daje oczekiwanego wyniku można po kilku dniach przerwy wrócić do niej znowu, dając przez dwa trzy dni z rzędu po 25 kropli digitaliny dziennie. *Lewis* radzi nawet dawać dawki tak duże, iż występują objawy intoksykacji: nudności, rozwolnienia, bóle głowy. W cięższych przypadkach według tego autora tylko działając temi dawkami otrzymuje się zwolnienie tętna. We Francji ten sposób leczenia jako zbyt śmiały nie jest stosowany. W przypadkach groźnych stosuje się śródżylnie digitalinę albo w ostatnich czasach coraz częściej ouabainę Arnaud. Ta ostatnia w przypadkadh, w których serce nie reaguje na naparstnicę zdaje się go na to działanie uczulać.

Vaquez i *Lutembacher* zalecają następujący sposób podawania ouabainy. Po obfitej punkcji żylnej, która często w tych przypadkach jest konieczna, wstrzykuje się do żyły bardzo wolno ¼ lub ½ miligrama ouabainy. Dawkę tę się powtarza dwa lub trzy razy w 24 godzinnych odstępach, a nawet jeżeli chory nie odczuwa ulgi po pierwszem wstrzyknięciu można już w 6 godzin później wstrzyknąć jeszcze ćwierć miligrama. Według *Vaqueza* i *Lutembachera* dawka pożyteczna wynosi w wstrzyknięciu śródżylnem pół miligrama dziennie. Jednak nawet wtedy, gdy środki nasercowe wzmocnią siłę serca i niemiarowość się zmniejsza rzadko znika ona zupełnie, pozostając jako wyraz zmian trwałych mięśnia sercowego.

W tych przypadkach, w których niema niedomogi serca pozostaje działanie na samą niemiarowość. Znanym i pożytecznym środkiem jest w tych warunkach chinidyna. Przedłuża ona czas odporności przedsionków, poza tem jednak ma pewne działanie niekorzystne na włókna sercowe, zmniejszając ich kurczliwość. Z tego też względu należy się upewnić przed podaniem chinidyny, że niema wyraźnej niedomogi serca, najlepiej jest poprzedzić jej stosowanie przez podawanie naparstnicy lub ouabainy. Chory w przypadkach cięższych powinien pozostawać w łóżku na djecie mleczno-jarzynowej, w przypadkach lżejszych można dozwolić na pewien ruch. Zaczyna się od podawania po dwie tabletki po 0,2 siarczanu chinidyny dziennie, spożytych albo w czasie przyjmowania pokarmów, albo też jeżeli się je bierze w międzyczasie należy popić mlekiem lub wodą. Zależnie od potrzedy zwiększa się następnie dawki po jednej lub dwie tabletki dziennie, dochodząc, o ile to możliwe, do 5 — 6 tabletek. Na tej dawce się pozostaje około 8 — 10 dni poczem można odrazu albo stopniowo przerwać leczenie. Poprawa niemiarowości występuje naogół między 4 — 8 dniem leczenia. Po tym czasie można podtrzymywać działanie chinidyny, podając ją w dawce 1,2 gr. dziennie w ciągu dwóch lub trzech dni w tygodniu lub w ciągu 2 tygodni i stosując w między czasie środki nasercowe. Objawy zatrucia chinidyną, które również znać należy występują w formie zawrotów głowy, szumu w uszach, wymiotów, rozwolnienia, uczucia strachu etc. Naogół można uniknąć tych zaburzeń przy stosowaniu chinidyny o ile się poprzedza je podawaniem digitaliny lub ouabainy, należycie stwierdza stan czynności serca, stosuje chinidynę w dawkach wzrastających i, o ile się ma do czynienia z przypadkiem poważnym, utrzymując chorych w łóżku. W każdym razie jednak stosowane dawki muszą być dość wysokie, gdyż podawanie dawek małych niema żadnego działania.

Wychowanie fizyczne i ciśnienie średnie. (Education physique et pression moyenne). H. Vaquez et de Chaisemartin.

Présse Medicale, Nr. 25, 1932.

Dotychczasowe kryterja wydolności serca po wysiłkach fizycznych, opierające się na określaniu czasu trwania przyspieszenia tętna po wysiłku i wielkości serca nie są pewne. Stopień przyspieszenia tętna po wysiłku, a czas trwania tego przyspieszenia nic jeszcze nie mówią o czynnościowej wydolności serca tak samo, jak nie świadczy o niej i powiększenie serca, gdyż może być ono wywołane tak biernem rozszerzeniem, jak też i przystosowaniem się serca do większej pracy. Zachowanie się skurczowego ciśnienia krwi po pracy także nie pozwala wyciągnąć zupełnie jasnych wniosków, gdyż stopień jego podwyższenia zależy między innemi i od stopnia przyzwyczajenia badanych do wykonywanego wysiłku; ciśnienie rozkurczowe zaś wobec zmienności pojęć i trudności określania tego ciśnienia również się nie nadaje dla oceny stanu krążenia. Wreszcie wzajemny stosunek i zachowanie się ciśnienia skurczowego i rozkurczowego również temu celowi nie odpowiadają, gdyż pierwsze jest zbyt zmienne, drugie trudne do określenia. Według autorów najbardziej nadaje się dla oceny krążenia t. zw. ciśnienie średnie jako wartość stała i łatwo dająca się określić. Aby zbadać znaczenie ciśnienia średniego przy ocenie wysiłków fizycznych autorzy wykonali pomiary tego ciśnienia u 40 osób w Wyższej Szkole Wychowania Fizycznego w Joinville. Autorzy badali częstość tętna, ciśnienie skurczowe i średnie w spokoju oraz bezpośrednio i w 2 — 5 minut po biegu na 300 metrów. Zachowanie się częstości tętna po biegu, i czas powrotu do normy nie pozwala według autorów do wyciągania jakichkolwiekbądź wniosków. Można jedynie powiedzieć, że częstość tętna jest mniejsza, czas powrotu do normy jest krótszy u osób wytrenowanych niż u niewytrenowanych. To samo dotyczy się i wahań ciśnienia skurczowego; po ćwiczeniu u osób wytrenowanych podnosi się ono mniej i prędzej wraca do stanu zwykłego niż u niewytrenowanych. Jeżeli ciśnienie skurczowe w spokoju u osób między 20 — 30 rokiem życia wynosi 150 mm. Hg., a nawet przewyższa 170 mm. Hg. należy to uważać za objaw podejrzany, wymagający bliższej obserwacji. Większe wyniki daje natomiast określanie ciśnienia średniego.

Wahania tego ciśnienia w spokoju są niewielkie, u osób między 20 — 30 rokiem życia wynosi ono przeciętnie od 90 — 100 mm. Hg. Górna granica normy wynosi 110, (w 15%), dolna 80 mm.

Hg. (również w 15%). Po wysiłku ciśnienie średnie również wykazuje pewne wahania, jednak nie są one nigdy tak wielkie, jak wahania ciśnienia skurczowego, nie przekraczały u osób badanych nigdy 30 mm. Hg.; przeciętnie podwyższenie ciśnienia średniego wynosiło około 12 mm. Hg., tam zaś, gdzie było ono wyższe od 20 — 30 mm. Hg. bliższe badanie wykazało powiększenie serca albo też ogólnie słabą odporność fizyczną. To samo odnosi się do obniżenia ciśnienia średniego po ruchu. Naogół u osób doskonale wytrenowanych ciśnienie średnie po ruchu podnosi się bardzo nieznacznie około 4 mm. Hg. i wraca do stanu pierwotnego bardzo szybko w ciągu pierwszych dwóch minut po wysiłku.

Autorzy stwierdzili podobne zachowanie się ciśnienia średniego u 6 wybitnych zawodników po wysiłkach ciężkich (bieg na 400 metrów, skok o tyczce, rzuty oszczepem, walka etc.). W żadnym z tych przypadków podwyższenie ciśnienia średniego nie trwało dłużej, niż dwie minuty, samo podwyższenie było bardzo nieznaczne, w niektórych przypadkach wcale go nawet nie stwierdzono. Według autorów stan dobrej zaprawy charakteryzuje się naogół niezmiennością ciśnienia średniego po wysiłku, szczególnie charakterystyczną w stosunku do zmienności tętna i skurczowego ciśnienia.

O leczeniu cukrzycy insuliną. (Le traitement insulinique du diabète). M. F. R a t h e r y.
Bulletin General de Thérapeutique. Nr. I. 1932.

Autor omawia wskazania, wyniki i niebezpieczeństwa, grożące przy leczeniu insuliną. Nie we wszystkich przypadkach cukrzycy jest ona wskazana. Autor dzieli cukrzycę na dwie postaci: prostą i wyniszczającą.

W formie pierwszej można w pożywieniu zastąpić źle tolerowane węglowodany przez tłuszcze i białka. W formie drugiej ta zmiana nie jest możliwa z powodu występowania zaburzeń przemiany materji, prowadzących do powstania odpadków, mających właściwości trujące dla ustroju: wytwarza się acidoza i ketonuria. W przebiegu cukrzycy prostej odróżniać można wszystkie formy przejściowe począwszy od stanu prawie normalnego z nieznacznie zmniejszoną tolerancją w stosunku do węglowodanów aż do stanu cięższych, gdzie przyswajanie węglowodanów stoi na granicy zapotrzebowania i pod wpływem najprzeróżniejszych czynników każdej chwili grożą zaburzenia równowagi przemiany materji. W tej postaci cukrzyca lekka każdej chwili przejść może w cukrzycę wyniszczającą.

Leczenie insuliną jest różne w tych przypadkach. W cukrzycy prostej jest ona niepotrzebną, gdyż nieznaczne zmniejszenie węglowodanów, unormowanie djety jest w tych przypadkach zupełnie wystarczające dla zwalczenia zaburzeń przemiany węglowodanowej. W przypadkach cukrzycy prostej, zastosowanie insuliny jest wskazane tylko w tych wszystkich okolicznościach, które wpływają na obniżenie tolerancji węglowodanowej. Leczenie insuliną w takich stanach trwać musi tak długo, jak długo trwa przyczyna, (cierpienia zakaźne, zabiegi chirurgiczne, ciąża etc.), która zmniejsza tolerancję. Z chwilą zniknięcia tej przyczyny i poprawy tolerancji leczenie insulinowe staje się niepotrzebne.

Stałe leczenie insuliną przypadków lekkiej cukrzycy, które się pod wpływem czynników innych pogarszają jest bezcelowe. Insulina zwiększa tolerancję ustroju w stosunku do węglowodanów, ale zasadniczo nie uzdrawia. Jest to także dowodem, że brak insuliny nie jest jedyną przyczyną cukrzycy, działanie insuliny stanowi tylko jeden ze składników zagadnienia, które w swej istocie pozostaje jeszcze do rozwiązania. Natomiast insulina jest nieodzownym środkiem w lecznictwie cukrzycy wyniszczającej.

Jak należy postępować w praktyce rozpoczynając leczenie insulinowe? Pacjent powinien przedewszystkiem kilka dni pozostawać na djecie mieszanej, zawierającej około 200 gr. mięsa, 80 tłuszczu, 400 gr. kartofli, 150 gr. chleba oraz dowolną ilość jaj i jarzyn zielonych. Mocz zbiera się w odstępach 24-godzinnych i bada się na zawartość cukru, acetonu, kwasu acetooctowego i oxymasłowego. Zależnie od wyniku badania odróżnia się dwa przypadki: mocz zawiera tylko cukier bez ciał acetonowych lub też zawiera i jedno i drugie. W tym ostatnim przypadku bada się mocz ponownie po 5 dniach w czasie których pacjent odżywia się tylko mięsem, tłuszczami, jajami i zielonemi jarzynami. Jeżeli mocz w tem ponownem badaniu nie zawiera ani cukru, ani ciał acetonowych, jest to cukrzyca lekka, która nie wymaga leczenia insulinowego. Jeżeli się natomiast stwierdza cukier i ciała acetonowe cukrzyca jest wyniszczająca, wymagająca insuliny. W końcu tego okresu powinno się zbadać rano na czczo cukier we krwi; istnieją bowiem przypadki cukrzycy t. zw. nerkowej, które przebiegają bez hyperglikemji, z acetonurją i przy których zastosowanie insuliny nie jest wskazane. Rokowanie co do charakteru cukrzycy musi być zawsze poparte obserwacją, w czasie której kilkakrotne badania moczu wykonywane są w okresie stosowania znanej i określonej djety, poza tem jednak charakter cukrzycy jest niezależny od stopnia glikosurji, czasami cięższe uporczywe formy przebiegają z względnie słabą glikosurją lub odwrotnie przy dużem wydzielaniu cukru po 300 — 400 gr. dziennie następuje szybka poprawa.

Przy stosowaniu insuliny należy zwrócić uwagę na djetę i na sposób podawania insuliny. Djeta chorych powinna zawierać węglowodany (chleb 400 gr., kartofle 200 — 300 gr.), białko (mięso 150 gr., 3 — 4 jaja), tłuszcze (60 gr.), dowolną ilość jarzyn zielonych i pół litra wina. Węglowodany należy podawać w pokarmach, spożywanych po wstrzyknięciu insuliny. Ta djeta jednak jest kalorycznie zbyt ubogą, dlatego też w czasie leczenia trzeba ją zmieniać i rozszerzać. Insulinę podaje się podskórnie, nigdy doustnie. Dawka insuliny musi być różna zależnie od stanu każdego chorego; niesłusznem jest pojęcie, że określona ilość insuliny zapewnia zużycie określonej ilości węglowodanów. Ta sama dawka tej samej insuliny dana kilku zwierzętom tej samej wagi ma różne skutki. U chorych cukrzycowych również reakcja pozostaje najzupełniej indywidualną, stopień glikemji, ilość wydzielonego cukru, nawet przy znanej djecie, dają co do dawkowania insuliny tylko luźne wskazania; u pewnych chorych po 40 jednostkach insuliny opada ilość cukru w moczu bardzo znacznie, u innych dla wywołania tego samego spadku trzeba użyć o wiele

większej dawki. Najlepiej jest rozpocząć leczenie od stosowania 10 — 20 jednostek, a później powoli stopniować, dodając po 10 jednostek. Dawka dzienna jest zmienna dla każdego chorego, każdy chory posiada swoją dawkę najkorzystniejszą, którą trzeba umieć znaleźć, ale jej nie przekroczyć. Jeżeli się tej dawki nie osiągnie wyniki leczenia będą nieznaczne, jeżeli się ją przekracza grożą przypadki hipoglikemji bez lepszego wyniku leczniczego. Działanie insuliny rozpoczyna się naogół w pół godziny lub w godzinę po wstrzyknięciu, jest największe w 1,5 — 2,5 godzin, znika po 4 — 5 godzinach, ale i w tem istnieją liczne indywidualne wahania. Wstrzyknięcie powinno być wykonane albo bezpośrednio albo około 20 minut przed jedzeniem, które zawsze musi zawierać węglowodany. U chorych ambulatoryjnych postępuje się w ten sposób, że zjawiają się oni rano o godz. 8 w szpitalu, przynosząc swoje śniadanie, które spożywają w obecności lekarza zaraz po wstrzyknięciu insuliny. W myśli o wstrząsie hipoglikemicznym powinien każdy chory mieć przy sobie 3 — 4 kawałki cukru.

Bezpośrednia kontrola lekarska jest konieczna w początku leczenia insuliną. Tylko lekarz, który się kieruje ilością cukru we krwi, stanem cukromoczu, procentowem wydzielaniem ciał acetonowych może odpowiednio podnosić dawki insuliny, aż do ustalenia dawki największej napożyteczniejszej dla chorego. Po ustaleniu tej dawki nadzór lekarski przestając być ścisłym jest jednak i nadal potrzebnym, gdyż mogą wystąpić poprawy lub pogorszenia stanu chorych, wymagające zmian w dawkowaniu insuliny. *Rathery* radzi, żeby nauczyć takich chorych badania moczu. Jeżeli mocz, zbadany tuż przed zamierzonem wstrzyknięciem insuliny, zawiera cukier wstrzyknięcie powinno być zrobione, jeżeli nie — bada się mocz jeszcze raz wieczorem i wtedy w razie obecności cukru wstrzykuje się insulinę przed kolacją. Przepis ten nie jest doskonały, ale jeżeli chorzy są pozostawieni sobie unika się w ten sposób przypadków hipoglikemji. Czas trwania leczenia jest bardzo różny, u jednych chorych rozciąga się na długie lata, w innych przypadkach jak np. w cukrzycy prostej jest stosowany przejściowo tylko w czasie powikłań, o których była już mowa. W przypadkach cukrzycy wyniszczającej leczenie powinno być stałe, wprowadzanie przerw jest w tych przypadkach bezcelowe. ew. do zastosowania tylko wtedy, jeżeli poprawa jest trwała.

Omawiając działanie insuliny na przebieg cukrzycy autor dzieli chorych na 3 grupy.

W grupie pierwszej najliczniejszej bezpośrednio pod działaniem insuliny zjawia się poprawa już po 5 — 6 dniach. Ilość cukru i ciał acetonowych w moczu zmniejsza się, najczęściej dotyczy to przedewszystkiem ketonurji, podczas gdy glikosurja zmniejsza się względnie nieznacznie; w innych rzadszych przypadkach występują stosunki odwrotne. Równocześnie stan kliniczny i wygląd chorych się poprawia. Znika osłabienie, podnosi się waga, znika polyuria, polyphagia, polydipsia, znikają również pewne inne przykre dolegliwości, jak np. pruritus genitalis. Jednakże najczęściej trwa ta poprawa tak długo, jak długo się stosuje insulinę. Jeżeli przerwać wstrzykiwanie insuliny nawet po kilkuletniem jej podawaniu, już w krótkim czasie powiększa się glikosurja i acetonurja, pogarsza się stan ogólny. Insulina zachowuje całą swą wartość, niema żadnego przyzwyczajania się do tego środka, ale działa ona w tej grupie przypadków tylko tak długo, jak długo jest stosowana, podobnie np. jak wyciągi tarczycy przy obrzęku śluzakowatym. Działanie insuliny u tych chorych występuje względnie szybko, ale gdy się osiągnęło już maksymalny efekt tego działania w następstwie, niezależnie od czasu trwania leczenia, osiągnięty wynik leczniczy podlega już tylko małym wahaniom.

Do drugiej grupy należą chorzy odporni na insulinę. Ta odporność może być przedewszystkiem wywołana przepisaniem za małych dawek insuliny, sposób wstrzykiwania ma także znaczenie, gdyż ta sama dawka insuliny działa lepiej we wstrzykiwaniach częstszych, dwu, trzy, czterokrotnych w ciągu dnia. Poza tem odgrywają rolę i błędy djetetyczne, chorzy albo spożywają w tych przypadkach za dużo węglowodanów, albo za duże ilości tłuszczu i mięsa, wreszcie mogą pod wpływem różnych czynników (wstrząsy moralne czy fizyczne, cierpienia zakaźne, etc.), wystąpić zmiany w przyswajaniu węglowodanów, które wymagają zwiększenia dawki insuliny. W żadnym z tych przypadków nie można mówić o prawdziwej odporności w stosunku do insuliny. Całkowita prawdziwa odporność na insulinę jest rzeczą rzadką. Aby dowieść, że insulina zupełnie nie działa nie wystarcza stwierdzenie, że cukrzyca pomimo stosowania insuliny się pogarsza, ale trzeba jeszcze wykazać, że po przerwaniu wstrzykiwań insuliny stan chorych pozostaje takim samym jak poprzednio. Jednak przerwa w stosowaniu insuliny prawie zawsze, nawet w najgorszych przypadkach, wywołuje pogorszenie objawów. Częściowa odporność na insulinę jest natomiast rzeczą dość częstą. Może się ona objawiać w sposób różny. Przedewszystkiem pomimo stałej djety i stałego dawkowania insuliny glikemja podnosi się nieznacznie i stale, to samo dotyczy się glikosurji i ciał acetonowych albo też przy tejże djecie trzeba podnosić stale dawkę insuliny, aby otrzymać wyniki podobne do stwierdzonych w początku leczenia, lub też stan chorych się pogarsza pomimo powiększania dawek insuliny, wreszcie dawka insuliny nie może być powiększona, gdyż zjawiają się przypadki hipoglikemji.

Trzecia grupa obejmuje pewną liczbę przypadków, w których insulina doprowadza do wyleczenia cukrzycy albo też do jej poprawy. Pojęcie wyleczenia dotyczy tylko cukrzycy wyniszczającej, gdyż insulina w cukrzycy prostej niema zastosowania, a poza tem ta forma cukrzycy może się poprawić, czego się nie stwierdza w cukrzycy wyniszczającej. Wyleczenie tej ostatniej formy wyraża się w tem, że przy djecie mieszanej z względnie prawidłową ilością węglowodanów bez stosowania insuliny nie stwierdza się ani hiperglikemji, ani glikosurji, ani wydzielania ciał acetonowych. Poprawę cukrzycy wyniszczającej stwierdza się wtedy, gdy znikają objawy cukrzycy, ale trzeba ciągle w małych dawkach stosować insulinę aby ten stan utrzymać lub też gdy objawy cukrzycy się poprawiają i równocześnie zmniejsza się dawka koniecznej insuliny. Autor przytacza pewną liczbę przypadków, które wykazuje, że pod działaniem insuliny możliwa jest

nietylko poprawa, ale i wyleczenie cukrzycy, jednakże nie twierdzi, że to ostatnie jest trwałe i definitywne, gdyż aby to uczynić należałoby chorych obserwować jeszcze przez miesiące i lata. Szczególną zwraca autor uwagę, aby w okresie poprawy nie przerywać zbyt szybko leczenia insulinowego, ale utrzymywać je w małych dawkach jeszcze przez pewien czas nawet po zniknięciu objawów cukrzycy.

Wynika więc z tego, że insulina jest środkiem, na który różni chorzy różnie reagują. W ogromnej większości przypadków stwierdza się poprawę. W tych przypadkach najczęściej insulina zastępuje w ustroju hormon, którego on sam nie jest w stanie wytworzyć. Leczenie w tych przypadkach musi być stałe i obecnie nie jest możliwem określić czas jego trwania. W pewnej liczbie przypadków ma się wrażenie, że insulina jako taka może wyleczyć lub przynajmniej poprawić cukrzycę. Czasami ta poprawa występuje po latach leczenia, czasami po bardzo krótkim czasie. Odporność pewnych chorych na insulinę zależy prawdopodobnie od tego, że brak insuliny nie jest jedyną przyczyną ich cukrzycy. W innych znowu przypadkach ustrój zatraca przejściowo zdolność wytwarzania insuliny i stosowanie tej ostatniej, oszczędzając chwilowo trzustkę może po krótszym czy dłuższym czasie doprowadzić znowu do jej prawidłowego funkcjonowania. Możliwe jest także, że zastępczo działają i inne narządy o wydzielaniu wewnętrznem. Pewną jest rzeczą, że chorzy cukrzycowi żyją obecnie dłużej niż dawniej i do wyjątków należą przypadki, w których chory leczony prawidłowo insuliną ginie w śpiączce, choć zdarzyć się to może szczególnie w przypadkach powikłanych gruźlicą, sprawami naczyniowemi i zakaźnemi.

E. Reicher.

CHIRURGJA.

Rozpoznawanie i wskazania operacyjne w przypadkach raka odbytnicy. (Le cancer du rectum. Remarques sur le diagnostic et les indications opératoires). Gouverner i Oury.

La Presse Méd. N. 23, marzec 1932.

Statystyki ostatnich czasów *(Hartmann)* wykazują, że — wbrew utrzymującej się dotychczas opinji ogółu — w wielu przypadkach raka odbytnicy udaje się uzyskać wyleczenie na cały szereg lat, przy stworzeniu choremu zupełnie znośnych warunków życia, pod warunkiem, jednakże, zastosowania leczenia właściwego i w możliwie wczesnym okresie choroby. Rozpoznawanie raka odbytnicy. Rak odbytnicy bywa rozpoznawany jako taki naogół późno, po szeregu miesięcy bezskutecznego leczenia rzekomego nieżytu kiszek, „dyspepsji", guzów krwawnicowych i t. p. W 60% wszystkich przypadków raka odbytnicy chorzy zgłaszają się do oddziału chirurgicznego: dla wykonania operacji dopiero po roku od chwili wystąpienia pierwszych objawów klinicznych. A przecież niejednokrotnie w ciągu długich miesięcy rak odbytnicy (bańki) nie daje żadnych objawów klinicznych.

Do najważniejszych danych, na jakich oprzeć należy rozpoznanie raka odbytnicy, należą: wynik badania palcem przez odbytnicę (najlepiej w pozycji leżącej na plecach), rektoskopja (po uprzedniem dokładnem oczyszczeniu odbytnicy lawatywą z wody) i badanie drobnowidzowe skrawków guza. Stan ogólny chorych i odżywiania może nie ulec najmniejszemu zakłóceniu, pomimo trwania cierpienia już przez czas dłuższy. W rozpoznaniu różniczkowem uwzględniać należy zapalenia wytwórcze odbytnicy (proctitis stenosans) i dobrotliwe guzy brodawkowate, wychodzące ze śluzówki odbytnicy. W tym ostatnim przypadku rozstrzyga badanie histologiczne.

Leczenie. Zastosowanie tej czy innej metody leczniczej, względnie, tego czy innego sposobu operacyjnego zależy wyłącznie od umiejscowienia raka; rozróżniamy tu: raki odbytu, raki bańki odbytniczej i raki z pogranicza odbytnicy i esicy.

Jeśli chodzi o raki odbytu, to tutaj uwzględniać należy jeszcze ich budowę drobnowidzową, a mianowicie: raki odbytu pochodzenia skórnego (carcinoma baso-cellulare lub spinocellulare) leczy się z wyboru naświetlaniami radowemi, jako dającemi w tego rodzaju przypadkach najlepsze wyniki; raki zaś pochodzenia gruczołowego (adenocarcinoma) — operacją, która polega na wycięciu rozległem odbytu wraz z dolnym odcinkiem odbytnicy od strony krocza (amputatio perinealis), przyczem operację poprzedza na 3 mniej więcej tygodnie wytworzenie odbytu sztucznego na lewym talerzu biodrowym. Leczenie powyższe zostaje uzupełnione wyłuszczeniem gruczołów chłonnych w pachwinach. Niestety, po tego rodzaju operacjach, wykonanych jak najbardziej nawet doszczętnie, widuje się dosyć często nawrót raka — na kroczu lub w pachwinie. Co się tyczy raków z pogranicza odbytnicy i esicy (na 10 do 14 cm powyżej odbytu), to wskazane będzie wycięcie odbytnicy drogą przez brzuch (według Hartmanna — amputatio abdominalis), z wytworzeniem z odcinka dogłowego przetoki kałowej na stałe. Odcinek obwodowy zaszywa się od góry i pokrywa się otrzewną dna miednicy. Zabiegu tego nie należy rozciągać na przypadki, w których guz jest usadowiony nizko, w pobliżu dołu Douglasa; tutaj wskazanym będzie raczej zabieg, podany niżej.

Pozostaje wreszcie omówić wskazania operacyjne w rakach bańki odbytnicy. U osób względnie młodych, w dobrym stanie ogólnym i niezbyt otyłych należy wykonać wycięcie brzuszno-kroczowe (amputatio abdomino-perinealis), które polega na przecięciu odbytnicy powyżej guza, uruchomieniu odcinka obwodowego (podwiązanie i przecięcie naczyń odbytniczych górnych), nacięciu otrzewnej dna miednicy, zeszyciu jej powyżej odcinka uruchomionego i, wreszcie, wytworzeniu z odcinka dogłowowego odbytu sztucznego na stałe. Następnie, na tem samem posiedzeniu, od strony krocza usuwa się cały dolny kikut odbytnicy (uruchomiony od strony brzucha) wraz z odbytem.

U osób zaś starszych, z upośledzonym stanem ogólnym, po przygotowawczem wytworzeniu odbytu sztucznego na stałe, odrazu od strony krocza wycina się cały odnośny odcinek odbytnicy, bez uprzedniego jego uruchamiania od strony brzusznej. Wraz z odcinkiem odbytnicy usuwa się zawsze i cały odbyt. Wycięcie odbytnicy brzuszno-

kroczowe jest zabiegiem zbyt ciężkim dla osób wyniszczonych lub otyłych, gdyż pociąga za sobą względnie często niebezpieczne dla życia powikłania w postaci ropowicy w miejscu operacji, osłabienia serca, zatoru naczyniowego i mocznicy.

Na zakończenie, sprostować tutaj należy niesłuszny, zdaniem autorów, pogląd, jakoby w przypadkach raków nieoperacyjnych dużą ulgę miało przynosić chorym wytworzenie odbytu sztucznego na talerzu biodrowym. Zabieg ten zasadniczo w niczem nie zmienia stanu chorych i bynajmniej nie polepsza ich warunków życia. Wskazanym będzie tylko w jednym przypadku — jeśli już doszło do zupełnej niedrożności kiszki.

Wartość rozpoznawcza pomocniczych badań laboratoryjnych w przypadkach bąblowca. (L'aide du laboratoire dans le diagnostic des kystes hydatiques). B r e s s o t.

La Presse Méd. N. 25, marzec 1932.

Rozpoznawanie bąblowca — ze względu na szczupłość zakresu środków badania czysto klinicznego (np. istnieje zasadnicze przeciwskazanie do nakłuwania ściany torbieli bąblowcowych) — jest naogół trudne, i dlatego lekarz-klinicysta tak chętnie zwraca się tutaj o pomoc do różnych metod laboratoryjnych.

E o z y n o f i l j a ma miejsce w połowie wszystkich przypadków bąblowca i waha się w granicach 5 — 14%. Wartość rozpoznawczą ma jedynie w połączeniu z dodatnim wynikiem próby biologicznej.

O d c z y n W e i n b e r g a wypada dodatnio w niektórych przypadkach raka i ropnia płuca, mięsaka nerki, torbieli skórzastej śródpiersia i t. p.). W próbie tej jako antygenu używa się, jak wiadomo, płynu z torbieli bąblowcowej barana.

Odczyn śródskórny Casoniego wypada dodatnio w 58% wszystkich przypadków bąblowca. Najbardziej miarodajną jest ta faza odczynu, która występuje w 10 — 15 minut od chwili wstrzyknięcia. W przypadkach torbieli bąblowcowych zropiałych odczyn Casoniego (z płynem torbieli bąblowcowej barana) zachowuje się naogół nieprawidłowo, a conajmniej — niepewnie. Godnem podkreślenia jest, że odczyn ów wypada dodatnio przez czas dłuższy również i po operacji bąblowca (przy braku jakichkolwiek objawów nawrotu cierpienia, ewentualnie, istnienia drugiego ogniska chorobowego).

W przypadkach bąblowca wieloogniskowego, uogólnionego, odczyn śródskórny wypada zwykle ujemnie (stan „anergji", analogiczny do odpowiedniego stanu w gruźlicy uogólnionej).

R o z p o z n a w a n i e n a p o d s t a w i e o b r a z ó w r e n t g e n o w s k i c h dotyczy w mniejszym stopniu zasadniczego rozpoznania bąblowca, co właściwie jego umiejscowienia (zwłaszcza w zakresie klatki piersiowej), obrazów rentgenowskich, charakterystycznych dla torbieli bąblowcowych, niema.

Jak widać z powyższego, metody laboratoryjne w rozpoznawaniu bąblowca, grają, jak dotychczas, rolę niewielką i wartość ich jest dosyć ograniczona.

Anatomo-patologiczne i terapeutyczne rozważania na temat złamania podstawy czaszki. (Quelques remarques sur une série de 103 cas de fracture de la base du crane). A n g é l e s c o i T z o v a r u.

Lyon Chirurg. N. 2, marzec — kwiecień 1932.

Złamanie podstawy czaszki było uważane dawniej za schorzenie bardzo groźne dla życia, gdyż w 60 — 70% sprowadzało zejście śmiertelne. Dopiero od czasu wprowadzenia do lecznictwa n a k ł u c i a l ę d ź w i o w e g o (1900 r.) i operacji odbarczającej wdg. Cushinga (1908 r.) rokowanie uległo tutaj znacznej poprawie, a śmiertelność wynosi obecnie tylko 20 — 30%. Przyczem rokowanie to zależy nie tyle od samego złamania, co od rodzaju i rozległości towarzyszących mu p o w i k ł a ń, jako to: u s z k o d z e n i a m ó z g u i o p u s z k i r d z e n i a, u s z k o d z e n i a n a c z y ń w e w n ą t r z c z a s z k o w y c h (z następowem wzmożeniem ciśnienia wewnątrzczaszkowego, obrzękiem mózgu, nacieczeniem ośrodków mózgowych produktami rozpadu krwi, podrażnieniem splotów naczyniowych i uciskiem mózgu) i, wreszcie, z a k a ż e n i a m ó z g u i o p o n. Nakłucia lędźwiowe zaznaczyły swój leczniczy wpływ dobroczynny tylko w przypadkach powikłań dwu ostatnich grup (naczyniowych i zakaźnych). Co się zaś tyczy przypadków złamania podstawy czaszki, powikłanych uszkodzeniem samego mózgu (contusio cerebri), to tutaj z chwilą wprowadzenia do lecznictwa nakłucia lędźwiowego niewiele się zmieniło — rokowanie pozostało w dalszym ciągu bardzo poważnem.

Pod względem klinicznym rozróżniamy 3 rodzaje złamań podstawy czaszki: 1) p r z y p a d k i l e k k i e (bez objawów nerwowych) — do wyleczenia dochodzi szybko i bez powikłań; 2) p r z y p a d k i c i ę ż k i e (z wyraźnemi objawami obrażenia mózgu) — prowadzące do śmierci w ciągu najbliższych godzin (wskutek wstrząsu mózgu) lub nieco później (wskutek stłuczenia mózgu); p r z y p a d k i p o ś r e d n i e — stanowią one większość wszystkich złamań podstawy czaszki i, jednocześnie — najwdzięczniejsze pole do leczenia powtarzanemi nakłuciami lędźwiowemi.

Autorowie spostrzegali i leczyli 103 przypadki złamania podstawy czaszki, przyczem śmiertelność wyniosła 35%. Przyczyną śmierci było najczęściej rozległe, względnie, wielogniskowe stłuczenie mózgu z następowem obfitem krwawieniem wewnątrzoponowem; rzadziej przyczyną śmierci było zakażenie opon, najrzadziej — ucisk mózgu przez krwiak ograniczony. L e c z e n i e polegało na stałem oczyszczaniu jam, nosa i gardła, skąd zakażenie mogłoby się przenieść na opony mózgu, na zapobiegawczem wstrzykiwaniu surowicy przeciwpaciorkowcowej i przeciw dwoinkom zapalenia płuc (po 10 cm³) i na stosowaniu powtarzanych nakłuć lędźwiowych (dotąd, dopóki nie wystąpi wyraźna poprawa w stanie chorego, a zwłaszcza, dopóki utrzymują się objawy wzmożenia ciśnienia wewnątrzczaszkowego), przyczem nie należy za jednym razem wypuszczać płynu mózgowordzeniowego więcej: jak 20 cm³. Na 103 przypadki tylko w 12 autorowie zmuszeni byli wykonać dłutowanie czaszki w celu odbarczenia. Wskazaniami do tego ostatniego zabiegu były: objawy mózgowe ogniskowe (porażenia, drgawki), wybitne

objawy nadciśnienia wewnątrzczaszkowego, a zwłaszcza, jeśli wystąpią dopiero po pewnym czasie, brak poprawy po stosowaniu nakłuć lędźwiowych.

M. Czyżewski.

CHOROBY DZIECIĘCE.

Astma dziecięca. (L'Asthme infantile). E. C a s s o u t e.

Pédiatrie. Mars 1932.

Dychawica oskrzelowa zdarza się w każdym wieku, nawet w pierwszych miesiącach życia. Cechą wczesnej astmy dziecięcej jest to, że rzadko trwa ona dłużej niż do 20 lat. Im wcześniej występuje choroba, tym wcześniej zazwyczaj ustępuje. Jeżeli pierwszy napad zjawia się po 10 roku życia, zwykle choroba trwa przez całe życie.

Podłoże ustrojowe odgrywa w etjologji astmy pierwszorzędną rolę. Szczególnie są usposobione do astmy dzieci obarczone skazą artretyczną. Oddawna już zauważono związek tego cierpienia z wypryskiem, świerzbiączką (prurigo), pokrzywką, migreną, wymiotami okresowemi z acetonemją itd.

W świetle naszych pojęć zespoły te stoją w związku z niedomogą wątroby i niedomogą gruczołów dokrewnych, a szczególnie tarczycy. Te zaburzenie zazwyczaj ustępuje w okresie dojrzewania w związku z rozpoczynającą się czynnością hormonów płciowych, które mogą wyrównać zaburzenia równowagi hormonalnej.

W powstawaniu astmy niektórzy przypisują duże znaczenie przerostom migdałków i innych gruczołów chłonnych, chorobom jamy nosowej i gruźlicy. Są to przypuszczenia niezbyt uzasadnione.

Większe znaczenie posiada teorja uczuleniowa. *Debré* starał się wykazać łączność pomiędzy astmą a tężyczką. Niektóre cechy kliniczne mogły za tem przemawiać; jednak badanie poziomu wapnia we krwi astmatyków nie wykazało w większości przypadków obniżenia, jak w tężyczce.

Rozpoznanie astmy u dzieci, a szczególnie jej postaci gorączkowej bywa trudne, gdyż nasuwa przypuszczenie o odoskrzelowem zapaleniu płuc. Cechy duszności są odmienne. Przy zapaleniu płuc oddech bywa przyśpieszony, w astmie raczej zwolniony z wydłużeniem wydechu. Rozpoznanie różniczkowe powinno jeszcze uwzględnić brouchitis capillaris, dławiec błonicy i rzekomy, ropień tylnej ściany gardzieli, znaczne powiększenie gruczołów wnękowych z chrakterystycznem sapaniem wydechowem.

Szkic o etjologji ostrego gośćca stawowego. (Étude sur l'étiologie du rhumatisme articulaire aigu). P. N o b é c o u r t et J. P a r a f.

Bull. et mém. de la Soc. Méd. des hopitaux de Paris. N. 9. 1932.

Ostry gościec stawowy dzięki swym powikłaniom stanowi jedno z najcięższych cierpień wieku dziecięcego. Mimo że śmiertelność jest względnie nie duża, powikłania sercowe występujące u większości chorych upośledzają w wysokim stopniu dalsze ich życie.

Stąd ważnem jest ustalić warunki etjologiczne powstawania tej choroby.

Szczególnie dużo prac poświęcili temu zagadnieniu autorzy angielscy i amerykańscy. W krajach tych gościec stawowy jest cierpieniem szczególnie częstem i poważnem.

Częstość występowania ostrego gośćca stawowego u dzieci waha się zależnie od statystyk i autorów od 3% do 9,8% wszystkich chorych dzieci przyjmowanych do szpitali. Jest więc jak widzimy bardzo wysoką. Autorzy spotkali w klinice dziecięcej, w latach 1916 — 1931 na 3,000 dzieci, — 183 reumatyków, czyli 6,1%.

Płeć nie odgrywa większej roli w stosunku do zachorowalności na gościec stawowy. Odwrotnie, jak to stwierdzają wszyscy autorzy, — wiek dzieci posiada duże znaczenie etjologiczne. Do 3-ch lat gościec stawowy u dzieci należy do wyjątków; najwięcej chorych przypada na okres od 7 — 14 lat. Według pór roku najwięcej przypadków gośćca stawowego widuje się w zimie (grudzień, styczeń) i latem (maj, czerwiec). Warunki społeczne odgrywają dużą rolę; w rodzinach zamożnych gościec stawowy u dzieci widuje się rzadko; najwięcej w klasie niezamożnej, wśród dzieci znajdujących się w złych warunkach higjenicznych i przedwcześnie przeciążonych pracą zarobkową, rzemieślniczą.

Niektórzy podkreślają, że zdarzają się epidemje gośćca stawowego; tak naprz. *Gremt* obserwował to w wojsku. Autorzy sądzą, że jeżeli istnieje zakażenie, to odbywa się ono bezpośrednio od chorych podobnie jak w poliomyelitis. Znaczenie przygotowawcze dziedziczności trudno ustalić. Naogół gościec stawowy, będąc chorobą swoistą, wywoływaną przez nieznany zarazek, należący najprawdopodobniej do grupy zarazków przesączalnych, — podlega podobnym prawom epidemjologicznym jak i inne choroby wywoływane jadem przesączalnym.

CHOROBY KOBIECE. POŁOŻNICTWO.

Odtworzenie pochwy zapomocą przeszczepów skórnych z napletka. (Réfection d'un vagin par greffe de deux prépuces). P e t i t R a y m o n d.

Rev. Franç. Gynec. Obstr. T. 26, Nr. 11, 1931.

Autor opisuje przypadek, w którym przyszło do martwicy śluzówki pochwy po irygacji z wody i amoniaku (pół na pół) w celu wywołania sztucznego poronienia. W następstwie tego zabiegu przyszło do częściowego zarośnięcia pochwy z bardzo znacznym jej zwężeniem.

Ponieważ zachowawcze zabiegi nie pomogły, autor na prośby rodziny i chorej postanowił odtworzyć pochwę zabiegiem operacyjnym. W tym celu wyciął bliznę i wszczepił do pochwy płat skórny w kształcie pustego walca; skórę do przeszczepu autor pobrał z napletka męskiego członka, gdyż uważał, że rodzaj skóry z tego miejsca najbardziej odpowiadał swemi cechami (miękkość i rozciągliwość) śluzówce pochwy. Aby uzyskać dobry przeszczep, należy po wycięciu całego fałdu napletka odpreparować stronę skórną od śluzówkowej i wszczepić tylko śluzówkę, która tak budową, jak embryologicznie najbardziej odpowiada śluzówce pochwy. (W napletku śluzówki właściwej niema. Przyp. refer.).

W sprawie ambulatoryjnego leczenia przewlekłych zapaleń szyjki macicy zapomocą pałeczki Filhos. (Sur le traitement ambulatoire des métrites cervicales chroniques par les cautérisations au Filhos). Chalier André.

Rev. Franç. Gynec. Obstetr. T. 26, Nr. 11, 1931.

Metoda Pauliot leczenia ambulatoryjnego przewlekłych zapaleń szyjki macicy polega na stosowaniu przyżegań pałeczką Filhos w odstępach parotygodniowych.

Autor stosował tę metodę w 400 przypadkach ze znakomitym skutkiem, pod warunkiem, że brał pod uwagę następujące zastrzeżenia:

1) przystępując do przyżegania trzeba mieć znakomite warunki operacyjne, t. j. dobrze widzieć szyjkę i mieć do niej łatwy dostęp;

2) przed zabiegiem należy pacjentkę dokładnie zbadać; bezwzględnym przeciwwskazaniem do stosowania pałeczki Filhos jest ostry stan zapalny szyjki macicy, jak również przewlekłe jej zapalenie, ale połączone z zapaleniem przydatków. Oczywista nie wchodzą tu w grę resztki po przebytem zapaleniu przydatków czy przymacicza, ale tylko istniejące ostre, podostre lub przewlekłe zapalenie;

3) trzecim warunkiem powodzenia i bezpieczeństwa metody jest unikanie rozszerzania ujścia wewnętrznego i szyjki tuż przed przyżeganiem; chodzi mianowicie o uniknięcie drobnych pęknięć skurówki szyjki, które mogły by być powodem do sprawy zapalnej i do przenikania żrącego czynnika wgłąb tkanki.

Poszczególne przyżegania wykonywać należy co 2—3 tygodni, ich ilość przeciętna wynosiła 1—3 na całą kurację, jakkolwiek było parę wyjątkowych przypadków wymagających aż 13—14 przyżegań.

Wyniki leczenia raka szyjki macicy w klinice ginekologicznej w Genewie w latach od 1914 — 1930 r. Przyczynek do leczenia radem raka szyjki. (Le traitement du cancer du col à la clinique gynecologique de Genève de 1914 à 1930). Held. E.

Rev. franç. Gynéc. T. 26, str. 373, r. 1931.

W dawniejszych latach stosowano w klinice genewskiej rad w dawce łącznej 8000 miligram godzin, dzielonej na 3 dawki podawane w odstępach miesięcznych. W ostatnich czasach autor przeszedł na metodę Regaud, t. j. podanie 7.200 miligr-godzin, w ciągu 6 dni; w przypadkach nie operaacyjnych stosuje się po 6—8 tyg. naświetlanie Roentgenem. Przypadki zaś operacyjne poddawane są po tymże terminie zabiegowi operacyjnemu. (wycięcie całkowite macicy przez pochwę). Od r. 1914—1926 leczono 286 przypadków raka szyjki. Leczenie bezwzględne nastąpiło w 12,2%; w przypadkach I grupy (nadających się do operacji) odsetek względnego wyleczenia wynosił 47.8%; w przypadkach zaś leczonych tylko energją promienistą (nie nadających się do operacji) — było 14.7% wyleczeń (względnych). Samo leczenie radem spowodowało 3 przyp. śmierci.

Wskazania do leczenia energją promienistą raka jajnika. (Des indications de la radiotherapie dans les cancers de l'ovaire). Moulonguet P. et L. Mallet.

Bull. Soc. Obstétr. Paris, T. 30, str. 1931.

Na wstępie autorzy zwracają uwagę na wielką różnorodność budowy histologicznej raka jajnika, co zmusza do wielkiej ostrożności w uogólnianiu wniosków terapeutycznych w zakresie stosowania energji promiennej. Oporność nowotworów jajnika na naświetlanie jest bardzo rozmaita; brodawczako-raki są najmniej na terapję czułe, inne zaś formy raków poddają się mniej lub więcej leczeniu energją promienną. W każdym razie udało się autorom kilka rozpaczliwych przypadków utrzymać przy życiu przez 4 lata, względnie przez 2 lata lub 18 miesięcy.

Autorowie radzą zaczynać naświetlania możliwie jaknajwcześniej i obejmować nim cały brzuch. Leczenie omawiane nie wywołuje specjalnie silnej reakcji tak, że znosić go mogą osoby nawet z daleko posuniętem wyniszczeniem.

Częściowe przecięcie spojenia łonowego; jego wskazania i wartość lecznicza w przypadkach niestosunku porodowego, na zasadzie 100 obserwacji z kliniki położniczej w Buenos Aires. (La symphysiotomie partielle. Indikations et valeur thérapeutique dans la dystocie pelvienne, d'apres 100 observations de la clinique obstétricale de Buenos Aires). Zarate E.

Rev. Franç. Gynéc. Obstétr. T. 27. N. 2. 1932 r.

Zarate, autor metody częściowego przecięcia spojenia łonowego, przedstawia swoje wyniki uzyskane w 100 przypadkach niestosunku porodowego. Metoda omawiana polega na nacięciu skóry nożem cięciem tak małem, żeby tylko mieć moż-

ność przedostania się do chrząstki spojenia łonowego, które z kolei przecinamy, jak również większą część lig. anterior, całe lig. preuretrale, co w sumie stanowi dolną część aparatu więzadłowego utrzymującego łączność spojenia łonowego; z górnej części pozostaje nienaruszona dolna partja linji smugi białej, wzmocnionej przez lig. Cooperi i przez skrzyżowanie włókien mięśnia skośnego zewnętrznego.

Metoda Zarata pozwala na rozszerzenie spojenia łonowego zaledwie na 4 cm. ale zato jest metodą bezpieczną dla rodzącej, gdyż nie powoduje uszkodzeń pochwy i pęcherza, ani też nie jest przyczyną wielkich krwiaków, często obserwowanych po zastosowaniu innych metod przecięcia spojenia łonowego.

Wyniki przedstawiane w niniejszej statystyce pochodzą z kliniki prowadzonej przez autora, gdzie operatorami było 10-ciu rozmaitych operatorów.

Z matek operowanych zmarła tylko jedna i to z powodu niedomogi serca i żółtego zwyrodnienia wątroby. Wobec powyższego autor uważa, że śmiertelność w jego statystyce wynosiła 0%.

Dzieci zmarło 5 (wliczono w liczbę powyższą dziecko, które zmarło w 30 godzin po porodzie).

Z powikłań pooperacyjnych wymienić należy przetokę odleżynową w 1 przypadku, 3 przyp. phlebitis i w 24 przyp. połóg gorączkowy.

Wnioski autora dadzą się ująć jak następuje.

1) Częściowe przecięcie spojenia łonowego jest operacją łatwą, bezpieczną i stanowi dzielny środek leczniczy w przypadkach zwężenia miednicy niezbyt znacznego stopnia (conjugata vera przynajmniej 8 cm.).

2) Należy unikać obrotu i kleszczy, raczej zastosować zabieg Kristellera u wieloródek, a u pierwiastek — nacięcie krocza.

3) Unikać należy wyprowadzania główki szwem strzałkowym w wymiarze prostym; główka powinna rodzić się w wymiarze skośnym.

4) Używanie preparatów przysadki mózgowej jest niebezpieczne, gdyż nagły skórcz macicy spowodować może, zwłaszcza jeżeli główka stanie w wymiarze prostym, — pęknięcie przedniej ściany pochwy.

5) Po omawianej operacji położnica winna pozostawać w łóżku przynajmniej 21 dni, gdyż ten okres czasu potrzebny jest do wytworzenia się blizny spojenia łonowego; przy zachowaniu tego warunku nie trzeba się obawiać jakichkolwiek zaburzeń w chodzeniu.

Próby leczenia zakażenia połogowego zapomocą szczepionki z bakterji rozpuszczonych. (Essais de traitement des infections puerpérales par les lysate vaccins et considérations bactériologiques). L a p o i n t e, P. B r o c q,. L. D u c h o n.

Bull. Soc. Obstétr. Paris. I.20, str. 450, 1931 r.

Autorowie używali szczepionki przygotowanej według metody *Duchon*. Żywe drobnoustroje chorobotwórcze poddawane są rozpuszczającemu działaniu zaczynów żywych pałeczek ropy błękitnej (pyocyaneus).

Produkty rozpuszczenia uzyskuje się zapomocą sączenia, są one zatem zupełnie nieszkodliwe i mają wysoką wartość uodporniającą.

Wspomniana wyżej nieszkodliwość opiera się między innemi na odtruwającem działaniu pałeczki ropy błękitnej.

Bakterjolityczne działanie bac pyocyaneus jest tak silne, że rozpuszcza on nietylko Gramm ujemne, ale, Gramm dodatnie drobnoustroje, jak naprz. paciorkowce.

Leczono omawianemi szczepionkami 19 przypadków, z których w 10 wyhodowano ze krwi Streptococcus haemoliticus.

Na 9 przypadków zakażenie paciorkowcami hemolizującemi zmarło 3, z czego dwie chore zaczęto leczyć omawianą metodą tuż przed śmiercią; jeśli je odrzucić, to stwierdzić wypada, że na 7 przypadków tego zakażenia 6 wyleczono.

Szczepionkę rozpuszczoną stosuje się przez pierwsze parę dni po 1 cm. co 6 godzin; po tym okresie uodporniania przechodzić należy do zwykłych szczepionek.

Stosunkowo czyste występowanie paciorkowców, jako czynnika zakażenia, wiążą autorzy z częstą obecnością tego drobnoustroju w cewce męskiej, co zaznacza się stanem lekkiego jej nieżytu.

W 24 przypadków bezgorączkowego połogu autor nie znalazł w szyjce paciorkowców, wbrew doniesieniom innych autorów.

W sprawie określenia wskazań do leczenia operacyjnego zakażeń po poronieniu. (Essai sur les indications opératoires dans l'infection post-abortum). C h i f o l i a u, B é c h e t et F o l l i a s s o n.

Progrés méd. 1932, 11, str. 2012 — 2020.

W przypadkach resztek po poronieniu należy macicę opróżnić zapomocą wyłyżeczkowania. Jeśli mamy do czynienia z ropniami w sąsiedztwie macicy, należy je otworzyć i to zależnie od umiejscowienia: ropień w zatoce Douglasa przez nacięcie tylnego sklepienia, ropień w przymaciczu — cięciem nad więzem Pouparta. Tam gdzie dochodzi do peritonitis diffusa należy brzuch otworzyć i założyć worek Mikulicza.

Oczywista obok leczenia operacyjnego pamiętać należy o leczeniu ogólnem i objawowem, w każdym jednak razie nie należy zbyt długo wyczekiwać na wynik tych zabiegów konserwatywnych, aby nie stracić odpowiedniego momentu do wkroczenia operacyjnego.

Powikłania operacji Doleris'a. (Les inconveniants du Doléris). M a c i a s de T o r r e s.

Rev. Franç. Gynéc. Obstétr. T. 27, N. 2, 1932 r.

Na zasadzie 4-ch przypadków obserwowanych osobiście autor twierdzi, że w następstwie operacji *Doleris'a* może przyjść do powstania ciąży pozamacicznej.

Przyczynę tego późnego powikłania widzi autor w zagięciu jajowodu, jakie powstaje naskutek pociągania przez pętlę więzadła obłego uchwyconego dość blizko rogu macicy. Zgięcie to zwęża światło jajowodu dość znacznie, aby nie przepuścić jaja, ale niedostatecznie, aby nie mógł przejść plemnik. W wyniku powyższego stanu rzeczy do-

chodzi do zapłodnienia, ale wędrówka jaja do macicy jest niemożliwa, czego skutkiem jest ciąża jajowodowa.

Opisane przed chwilą powikłanie powstaje zazwyczaj, jeśli więzadło obłe uchwycone zostało w odległości 4—5 cm. od rogu macicy. Jeśli jednak uchwycić lig. rotundum tuż przy rogu macicy to jajowód zostanie wciągnięty w kanał pachwinowy i przegięty tak znacznie, że światło jego ulegnie całkowitemu zamknięciu, co w skutku da niepłodność tem przykrzejszą, że często operację *Doléris'a* podejmujemy właśnie w celu wyleczenia bezpłodności.

Wniosek praktyczny z powyższych rozważań brzmi: chwytać więzadło obłe możliwie jak najdalej od rogu macicy i zawsze sprawdzić, czy pociąganie uchwyconego lig. rotundum nie wywołuje za sobą kolankowego zagięcia trąbki.

Przy zachowaniu tego warunku operacja Doléris'a jest zabiegiem godnem ze wszech miar polecenia w leczeniu tyłozgięcia macicy.

T. Zawodziński.

CHOROBY SKÓRNE I WENERYCZNE.

Fizjoterapja trądzika pospolitego. (La physiothérapie de l'acné vulgaire). G. Archambault, Albéric Marin.

Presse Méd. 1931, Nr. 58.

Acne comedon. jest to postać trądzika, charakteryzująca się licznemi wągrami, która rzadko ustępuje pod wpływem leczenia promieniami Rentgena. Po zastosowaniu 7 — 8 naświetleń, jeżeli niema poprawy, należy przejść do leczenia miejscowego.

Acne pustulosa superfic. częsta u blondynek o skórze delikatnej, z małą ilością wągrów, nie nadaje się zupełnie do leczenia promieniami R. a tylko do leczenia miejscowego.

Acne papulosa z licznemi wągrami, pozostawiająca sino-czerwone plamy, niekiedy blizny, nadaje się do leczenia promieniami R. Acne indurata profunda - tuberosa - phlegm.-cystica: te postaci, charakteryzujące się głębokimi zmianami naciekowymi dają najlepsze wyniki po leczeniu promieniami R. Więcej niż połowa tych przypadków zostaje wyleczona w przeciągu 4-ch miesięcy.

Autor na 59 przypadków trądzika (przeważnie acne indurata), leczonych promieniami R. miał 33 wyleczonych w przeciągu 4-ch miesięcy.

Naświetlania sposobem *Mac Kee,* stosowane powszechnie w Ameryce, polegają na naświetlaniach małemi dawkami co 7 dni promieniami niefiltrowanemi lub nieznacznie filtrowanemi. Około 16 naświetlań przeciętnie wystarcza do wyleczenia. W razie niepożądanych powikłań należy naświetlań zaprzestać i po przerwie ponowić, poczynając od dawek mniejszych. Autorzy amerykańscy są zwolennikami naświetlań bez filtrów, autor natomiast naświetlał zawsze pierwsze 3 do 4-ch razy przez filtr, następnie bez filtru. Ten sposób pozwala dosięgnąć prędzej głębokich zmian naciekowych. W czasie leczenia promieniami R.

nie stosowano żadnego leczenia miejscowego, co, zdaniem autora, jest wysoce ryzykowne: pozwalano na mycie twarzy ciepłą wodą i mydłem i na wyciskanie wągrów. W niektórych przypadkach naświetlania wykonywano w 2-ch serjach z przerwą. Powikłania w przebiegu leczenia mogą być następujące: liczne piegi występują niekiedy pod koniec pierwszego lub drugiego miesiąca, znikają szybko. Pigmentowane plamy zjawiają się zwykle późno i są długotrwałe.

Następujące 2 objawy są alarmujące i bezwzględnie stanowią wskazanie do przerwania leczenia: podrażnienie, które zjawia się zwykle po przebywaniu na wietrze, słońcu lub zimnie lub po wzruszeniu psychicznem jako zaczerwienienie twarzy nie znika, jest trwałe; suchość, którą chory

sam łatwo spostrzega, gdyż jego skóra na twarzy zwykle tłusta staje się sucha skutkiem zaniku gruczołów łojowych — zaczem może nastąpić zanik całej skóry wogóle. Te zmiany zanikowe występują wtedy, gdy pomimo podrażnienia nie przerwano naświetlań; mogą jednak wystąpić nie poprzedzone rumieniem.

Puszek obficie zjawiający się na twarzy uważają niektórzy za uszkodzenie porentgenowskie, autor nie przywiązuje wagi do tego objawu. Nawroty są częste, jednak prawie wszystkie znikają na stałe po drugiej kuracji. Wyleczenie jest trwalsze u osobników, stosujących djetę. Leczenie djetetyczne i wewnętrzne nie jest zdaniem autora konieczne. Leczenie zewnętrzne jest zdaniem autora, tak jak i Sabouraud'a jedynem, dającem wyniki pewne; z licznych zaś sposobów leczenia zewnętrznego najlepsze jest leczenie promieniami R., stosowane sposobem Mac Kee z pewną odmianą (filtry) ze ścisłym uwzględnieniem przeciwskazań.

Leczenie ciężkich przypadków pokrzywki insuliną. (Traitement des urticaires graves par l'insuline). P. Chevallier.

Paris, Médical, Nr. 3 — 1932.

Pierwszy skuteczny wynik w pokrzywce po stosowaniu insuliny był dla autora sprawą przypadku, gdyż na usilne prośby chorej, która bez przerwy od 5 lat cierpiała na pokrzywkę, aby cośkolwiek jej zapisać, wyczerpawszy wszystkie powszechnie stosowane środki — zastosował leczenie insuliną Pokrzywka u tej chorej 32-letniej wystąpiła poraz pierwszy przed 5 laty po narkozie chloroformowej. Od tego czasu pojawiała się stale codziennie, a zwłaszcza w silniejszym stopniu po spożyciu większej ilości tłuszczu. Insulinę (Byla) zastosował autor w postaci zastrzyków podskórnych 2 razy dziennie, rano i wieczór po 5 jednostek, w przeciągu 10 dni z równoczesnem spożyciem kilku kawałków cukru. Już po kilku dniach wystąpiła poprawa, a po drugiej serji zastrzyków chora praktycznie była wyleczoną i tylko od czasu do czasu po obfitym w tłuszcze pokarmie występowały wykwity pokrzywkowe. Zachęcony tym wynikiem leczniczym zastosował autor to samo leczenie w przypadku pokrzywki, istniejącej od dzieciństwa u 22-letniej dziewczyny z kiłą wrodzoną. W tym wypadku wykwity występowały okresowo, w większej lub w mniejszej ilości, okresy przycichania sprawy przypadały na okresy bardziej higjenicznego trybu życia chorej, okresy zaostrzenia się sprawy występowały zwłaszcza w czasie nadużywania napojów alkoholowych (coctailes), które chora w dużej ilości spożywała. I w tym przypadku po 8 dniach chora została wyleczona insuliną.

Autor nie spodziewa się, aby w każdym przypadku pokrzywki leczenie insuliną mogło dać tak dobre i pewne wyniki, jak w powyższych 2-ch, jest jednak zdania, że w każdym ciężkim przypadku pokrzywki należy próbować leczenia insuliną.

KRONIKA

Redakcja otrzymała następujące pismo w sprawie budowy Domu Medyków:

Szanowni Panowie!

Uważamy za swój wielki i serdeczny obowiązek zwrócić się do całej społeczności lekarskiej z uprzejmą prośbą i wezwaniem o przyjście z materjalną pomocą Kołu Medyków Uniwersytetu Warszawskiego w jego pracy nad budową „Domu Medyków" w Warszawie. Dom Medyków ma tworzyć ośrodek pracy samopomocowej, oświatowej i kulturalnej słuchaczy medycyny Uniwersytetu Warszawskiego. Ma on być miejscem, w którem będą oni mogli spokojnie uzupełniać swe studja, rozwiązywać zagadnienia swej samopomocy koleżeńskiej, wreszcie znajdować godziwą rozrywkę.

Przyszły Dom Medyków stanie w Warszawie na placu przy ulicy Oczki ofiarowanym młodzieży przez Uniwersytet Warszawski, tuż obok Zakładu Anatomicznego, wielu Klinik i Zakładów Medycznych. Mieścił będzie on biura Samopomocy Medyków, salę odczytową, pracownię biblioteczną i mikroskopową, oraz pomieszczenie klubowe. Sprawą Budowy Domu zajmuje się z ramienia władz uniwersyteckich specjalna Komisja Senacka z Dziekanem obecnym prof. Dr. Ludwikiem Paszkiewiczem na czele. Komisja baczy, by prace nad budową Domu rozwijały się w należytym kierunku, w odpowiedni sposób podlegały troskliwej i należytej administracji.

Jesteśmy przekonani, że zew nasz znajdzie w świecie lekarskim serdeczne echo, by w ten sposób podtrzymać i wzmocnić węzły łączności i zawodowego koleżeństwa między starszymi i młodszymi pracownikami w dziedzinie zdrowia publicznego.

Jesteśmy przekonani, że wezwanie nasze odniesie należyty skutek i że wszyscy pośpieszą z pomocą na rzecz Budowy Domu Medyków w Warszawie przez zakupienie odpowiednich nalepek i cegiełek w Kole Medyków, oraz przez złożenie choćby najskromniejszej ofiary na rzecz Budowy Domu Medyków za pośrednictwem P. K. O. Nr. 24291.

Tak więc wspólnym wysiłkiem Lekarzy i przyszłych Ich następców, Warszawskiej Młodzieży Lekarskiej stanie „Dom Medyków", który w całej Rzeczypospolitej, wszystkim jej obywatelom i całemu naszemu stanowi lekarskiemu odda należyte usługi.

Senacki Komitet Budowy Domu Medyków, w Warszawie.

(—) Prof. Dr. *Ludwik Paszkiewicz.*
Dziekan Wydz. Lekarskiego.
(—) Prof. Dr. *Bronisław Koskowski,*
b. Dziekan Wydz. Farmaceutycznego.
(—) Prof. Dr. *Franciszek Czubalski,*
b. Dziekan Wydz. Lekarskiego
Opiekun Koła Medyków.
(—) Ks. Prof. Dr. *Edmund Bursche,*
b. Dziekan Wydz. Teologji Ewangelickiej.
(—) Prof. Dr. *Grzywo - Dąbrowski.*

MIĘDZYNARODOWY KONGRES LEKARSKI W VICHY.

Wyłączny temat: Kamica Żółciowa.

Międzynarodowy Kongres Lekarski o kamicy żółciowej odbędzie się w Vichy w dniach od 19 do 22 września 1932 roku pod wysokim protek-

toratem p. Ministra Zdrowia Publicznego; przewodniczącym Kongresu obrany został p. profesor Carnot, członek Académie de Médecine, przewodniczącymi honorowymi — pp. profesorowie: Von Bergmann (Berlin), J. Cantacuzene (Bukareszt), Chas. Gordon Heyd (New-York), Hijmans Van Den Bergh (Utrecht), Maranon (Madrid), Lord Moynihan of Leeds (Londyn), A. Navarro (Montevideo), Rousseau (Quebec), Sanarelli (Rzym), R. Verhoogen (Bruksela), oraz pp. prof. Achard, d'Arsonval, Balthazard, Chauffard, Desgrez, Dopter, Gosset, Hartmann, Quenu, Roger, Vincent, z Académie de Médecine.

Na posiedzeniach plenarnych Kongresu wygłoszone zostaną referaty główne, podane już uprzednio do wiadomości; pozostałe komunikaty odczytane zostaną na posiedzeniach sekcyj: *teoretyczno-djagnostycznej, chirurgicznej, terapji i wodolecznictwa, elektro-radjo i fizjoterapji.*

Wobec znacznej liczby zgłoszonych już referatów, każdy z uczestników będzie mógł zgłosić jeden tylko referat o rozmiarach trzech stron pisma maszynowego, po 40 wierszy na stronie i 54 litery w wierszu. Referaty wygłaszane mogą być w dowolnym języku; referaty w jęz. obcych winny być uzupełnione krótkim streszczeniem pisemnem w jęz. francuskim. Tytuły referatów winny być przesłane do Sekretarjatu Głównego Kongresu najpóźniej do dnia 1 lipca 1932 roku.

Wpisowe ustalone zostało w wysokości 50 fr. fr. dla członków, oraz 25 fr. fr. dla osób im towarzyszących (najbliższej rodziny); tyleż opłacają studenci medycyny Francuzi i cudzoziemcy.

Członkowie Kongresu korzystać będą z ulgowych warunków pobytu w pewnej liczbie hoteli w ciągu 4 dni obrad.

Dyrekcje kolei francuskich udzielają ulgi 50% od ceny biletu, w postaci biletów indywidualnych, na przejazd od granicy francuskiej do Vichy i zpowrotem; na życzenie — możliwość przejazdu przez Paryż.

Uprasza się o kierowanie wszelkich zapytań, zgłoszeń i wpłat do Dr. Aimard'a Sekretarza Głównego. (Secrétaire Géneral du Congrés International de la Lithiase Biliaire), Paris (IX), 24 Boulevard des Capucines.

MIĘDZYNARODOWA WYCIECZKA NAUKOWA LEKARZY DO AUSTRJI I SKANDYNAWJI.

Uczestnicy zobaczą zakłady lecznicze w Wiedniu i okolicy (8 — 12.VIII 1932). Dnia 13.VIII nastąpi podróż do Berlina i Kopenhagi na Congrès de la Lumière *(Kongres badań światła)*, a stąd do Oslo (Christianji) i Stokholmu. Z podróżą główną można połączyć podróż ze Stokholmu do Helsingforsu i do Rosji (Leningród, Moskwa, Kijów, Charków).

Lekarze *(z wszystkich krajów)*, którzy pragną się przyłączyć, otrzymają bliższe informacje na pisemne zapytania pod adresem: Aerztliche Auslandssstudienreisen, Wiedeń (Wien) I. Biberstrasse 11. I. St.

WYCIECZKA LEKARSKA DO ITALJI.

Od dnia 5 do 21 września b. r. odbędzie się w Italji 9-ta Wycieczka Lekarzy „Nord-Sud", zorganizowana przez Narodowe Biuro Turystyczne „E. N. I. T.".

Wycieczka będzie zapoczątkowana w Turynie i zakończy się w Viareggio. Będą zwiedzane następujące miejscowości: Gressoney, Courmayeur, Cogne — miejscowości klimatyczne, oraz St. Vincent, miejscowość kąpielowa w Dolinie Aosta; Stresa i Mottarone, Pallanza i Baveno nad Lago Maggiore; Bognanco stacja termalna pod Domodossolą; jezioro Orta, cieplice w Acqui, Nervi, S. Margherita, Portofino, Rapallo, Sestri Levante na Włoskiej Riwierze; Viareggio nad morzem Tyreńskiem.

Wycieczka odbędzie się pod kierownictwem prof. Guido Ruata. Przejazdy będą się odbywać specjalnym pociągiem w wagonach I-ej klasy, a w poszczególnych miejscowościach będą zarezerwowane dla uczestników wycieczki pokoje w pierwszorzędnych hotelach. Opłata wynosi 1500 lirów (o 100 lirów mniej, niż w roku ubiegłym) i obejmuje wszystkie koszta podróży. Osoby, które zapiszą się na wycieczkę, otrzymają bilet ze zniżką 50% od granicy włoskiej do Turynu, oraz dwa bilety z taką samą zniżką, ważne przez dłuższy okres czasu, na dowolne przejazdy w Italji, po zakończeniu wycieczki „Nord-Sud". Lekarzom może na tych samych warunkach towarzyszyć jedna osoba z rodziny.

Prospekty, informacje i zapisy w biurze Enit, Via Marghera 2, Rzym lub też u p. Dr. A. Menotti Corvi, delegata Enit'u na Polskę, Warszawa, Pl. Dąbrowskiego 6.

KOMUNIKAT.

Zgodnie z uchwałą II-go Ogólnopolskiego Zjazdu Przeciwrakowego odbędzie się w Łodzi w dniu 30 i 31 października (niedziela i poniedziałek) 1932 r. III-ci Ogólnopolski Zjazd Przeciwrakowy.

Tematy główne: 1) współczesne badania nad rakiem; 2) wczesne rozpoznanie raka; 3) leczenie raka i d) walka z rakiem na terenie Rzeczypospolitej.

Dotychczas zgłosili odczyty:

1. St. Adamowiczowa (Warszawa): „Rak organów płciowych kobiecych na podstawie statystyki szpitalnej".

2. Prof. dr. K. Bocheński (Lwów): „Leczenie raka macicy w świetle najnowszych poglądów".

3. Prof. dr. M. Eiger i Doc. dr. E. Czarnecki (Wilno): „Wpływ na powstawanie nowotworów doświadczalnych ciał działających na układ współczulny".

4. Prof. dr. M. Eiger (Wilno): „Mikrobiologiczne ujęcie sprawy tworzenia się i wzrostu komórki nowotworowej w ścisłej korelacji z fizjologją i fizjopatologją ustroju".

5. Dr. M. Flokstrumpf i dr. St. Gądek (Warszawa): „Wskazania, metody i wyniki leczenia radem nowotworów złośliwych".

6. Prof. dr. L. Hirszfeld (Warszawa): „Zagadnienie raka w świetle nauki o odporności".

7. Dr. J. Kołodziejski i dr. M. Floksztrumpf (Warszawa): „Sprawa chemoterapji w raku".

8. Dr. J. Laskowski (Warszawa): „Podstawy mianownictwa i klasyfikacji raków z punktu widzenia morfologji".

9. Dr. F. Łukaszczyk (Warszawa): „Biologiczne podstawy radioterapji nowotworów złośliwych".

10. Prof. dr. M. Mayer (Poznań): „Obecne warunki wyleczenia raka metodą radiologiczną".

11. Doc. dr. A. Oszacki (Kraków): „Biologiczny obraz krwi jako wyraz przemiany materji u chorych na raka".

12. Prof. dr. K. Pelczar (Wilno): „O stanach odpornościowych w chorobie raka".

13. Ks. Fr. Radziwiłł (Warszawa): „Projekt Ligi Polskich Organizacyj Przeciwrakowych oraz Ogólnosłowiańskiej Ligi Przeciwrakowej".

14. Doc. dr. S. Sterling Okuniewski (Warszawa): „Dziedziczność w raku i usposobienie do niego".

15. Dr. B. Wejnert (Warszawa): „Walka z rakiem w Polsce obecnie i w najbliższej przyszłości".

16. Płk. dr. W. Zawadowski (Warszawa): „Leczenie promieniami X".

Uprasza się o zgłaszanie odczytów w terminie do dnia 15 czerwca r. b., a także preparatów anatomopatologicznych, rentgenogramów i tablic statystycznych dla Wystawy naukowej, organizowanej w związku ze Zjazdem.

Regulamin Zjazdu określa czas dla referentów tematów głównych na 20 do 40 minut (zależnie od porozumienia się z referentem) i 10 minut dla odczytów dodatkowych.

Program szczegółowy Zjazdu będzie ogłoszony w pismach lekarskich.

Komitet wykonawczy. Prezydjum:

(—) *Dr. B. Frenkiel,*
(—) *Dr. J. Marzyński,*
(—) *Dr. I. Watten.*

Sekretarz Generalny:

(—) *Dr. K. Gawroński.*

KOMUNIKAT.

Stypendja dla lekarzy w Instytucie im. „Benito Mussoliniego" w Rzymie.

Na Międzynarodowej Konferencji Przeciwgruźliczej w Oslo, Italski Faszystowski Związek dla Walki z Gruźlicą oddał do dyspozycji Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego dwa stypendja rocznie dla studjów w Instytucie im. „Benito Mussoliniego" w Rzymie.

Stypendja te w wysokości 6.000 lirów (ok. 2.750 zł.) każde z mieszkaniem i całkowitem utrzymaniem mają na celu udostępnić lekarzom zagranicznym odbycia stażu w Instytucie. Staż trwa od 15 listopada do 15-go lipca z przerwami na wakacje świąteczne.

Pierwszeństwo w otrzymaniu stypendjów będą mieli młodzi lekarze już obeznani z problematami gruźlicy i mający zamiar specjalizowania się w tej dziedzinie medycyny.

Praca w Instytucie będzie ustalona w porozumieniu pomiędzy dyrektorem Instytutu i kandydatem.

Koszty publikacji prac wykonanych w Instytucie będą mogły być pokryte całkowicie, albo częściowo przez Instytut.

Program studjów w Instytucie im. „Benito Mussoliniego":

1) Patologja i klinika gruźlicy i dróg oddechowych (prof. Morelli).
2) Radjologja dróg oddechowych (prof. Busi).
3) Anatomja patologiczna (prof. Dionisi).
4) Patologja i klinika gruźlicy chirurgicznej (prof. Alessandri).
5) Gruźlica u dzieci (prof. Spolverini).
6) Gruźlica górnych dróg oddechowych (prof. Bilancioni).
7) Gruźlica i ciąża (prof. Pestalozzi).
8) Przeciwgruźlicza higjena społeczna (prof. Ilvento).
9) Instytucje zapobiegawcze i medycyny społecznej Ubezpieczeń społecznych (prof. Giannini).
10) Sanatorja dla chorych gruźliczych (prof. Mendes).
11) Poradnie przeciwgruźlicze (prof. Benedetti).
12) Syndrom kliniczny pseudo-gruźliczy (prof. Omodei Zorini).
13) Bakterjologja i serologja (prof. Tonietti).
14) Zapobieganie i klimatologja (prof. Bocchetti).

Stypendja będą przyznane na posiedzeniu Komitetu Wykonawczego Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego w dniu 6 września. Kandydatury mogą być zgłaszane wyłącznie przez Związki Przeciwgruźlicze członków Związku Międzynarodowego do 15 lipca r. b.

Lekarze chcący się ubiegać o stypendja w Instytucie „Benito Mussoliniego" powinni zgłosić swą kandydaturę do Polskiego Związku Przeciwgruźliczego, Warszawa, Chocimska 24, najpóźniej *do dnia 1 lipca r. b.* z podaniem:

1) Nazwiska i imienia.
2) Curriculum vitae ze szczegółowem uwzględnieniem przebiegu pracy lekarskiej.
3) Wykazu ogłoszonych prac naukowych o ile możliwe z załączeniem tych prac.

Redaktor odpowiedzialny: *Doc. Dr. A. Wojciechowski*
Wydawca: Spółka Wydawnicza „Wiedza Lekarska".
Adres redakcji Warszawa, Tucholska 10. Tel. 11-30-33.
Adres administracji, Warszawa, Kaliska 9. Tel. 924-39.
Prenumerata z przesyłką rocznie zł. 8, kwartalnie zł. 2. Konto **P. K. O. 15.785.**

ZAKŁ. GRAF. PRAC. DRUK., WARSZAWA, NOWY-ŚWIAT 54. TEL.: 615-56 i 242-40.